
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
LET
MDCCCLXVIII

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

UND

PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT 16 HOLZSCHNITTEN UND 6 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 1. Abtheilung.

1224

Ueber den normalen irregulären Astigmatismus.

Von

Prof. Sigm. Exner,

Assistenten am physiologischen Institute in Wien.

Mit 4 Holzschnitten.

Hierzu Tafel I, Fig. 1.

Das emmetropische Auge sieht einen Stern nicht als Punkt, sondern eben als Stern, nnd das mässig myopische, übrigens normale, Auge sieht des Nachts um jede Strassenlaterne eine complicirte strahlige Scheibe. Ich habe eine analoge Scheibe auf Taf. I, Fig. 1, dargestellt, wie ich sie mit meinem rechten Auge beim Anblicke eines 1,05 cm weiten kreisförmigen Ausschnittes sehe, der im Blechcylinder eines Gasrundbrenners angebracht ist. Der Blechcylinder ist innen mit weissem Thon ausgekleidet, und die Lampe befindet sich in einem dunklen Zimmer 11,4 m von mir entfernt. Der scheinbare Durchmesser der ganzen Figur beträgt um 54 Winkelminuten.

Diese und ähnliche Erscheinungen sind es, die allgemein als der Ausdruck des „irregulären Astigmatismus" betrachtet werden, und ebenso werden als Grund desselben Unregelmässigkeiten in den brechenden Medien des Auges, der

Cornea und insbesondere der Linse, angenommen.*) Auch darüber, dass wenigstens gewisse Formen der Diplopia und Polyopia monocularis auf den irregulären Astigmatismus zurückzuführen sind, scheint Alles einig zu sein. Doch eine auf die Einzelheiten der Erscheinung eingehende Erklärung vermissen wir noch; ob die Unregelmässigkeiten der optischen Medien jene strahlige Figur und ihr Farbenspiel durch Brechung und Dispersion oder durch Beugung und Interferrenz erzeugt, welcher Art die Unregelmässigkeiten sein müssen, um jenen Effect hervorzurufen, warum sie das Sehen des

---

*) H. v. Helmholtz spricht von „Unregelmässigkeiten der Linse" (Phys. Optik. 2. Aufl., S. 172). A. Fick äussert sich in ähnlichem Sinne und bemerkt, dass „eine strenge Erklärung der Einzelheiten" der Erscheinung noch nicht gegeben ist. (Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. III. 1, S. 119). Letzteres hebt auch Donders hervor, der die einschlägigen Erscheinungen am genauesten studirt hat und ihre Ursache in dem strahligen Bau der Linse fand. (Die Anomalien der Refraction und Accomodation übersetzt v. O. Becker. Wien 1866, S. 461). Nach einem daselbst angeführten Citat bezog Thom. Young die auch schon von ihm untersuchte Erscheinung auf Unebenheiten an der Oberfläche der Linse. Aubert hingegen erklärt „undurchsichtige oder durchsichtige, aber mit einem anderen Brechungsexponenten versehene Partikelchen" als die Ursache des unregelmässigen Ganges der Strahlen. (Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe u. Sämisch. II. Bd. 2 Th., S. 467). Cadiat (Soc. de biologie 13. Jänn. 1877; Michel's Jahresbr. f. Ophthalmologie 1877, S. 380) führt die Erscheinungen auf Polarisation des Lichtes in den einzelnen Sectoren der Linse zurück. Gegen diese Deutung spricht, dass die Erscheinungen durch Vorsetzen eines Nikol'schen Prismas, sowie durch dessen Drehung vor dem Auge nicht verändert werden. — In neuerer Zeit hat Berlin (Tagblatt der Berliner Naturforscherversammlung 1886, S. 357) eine Form des Linsenastigmatismuses von ganz eigenthümlicher Art bei Thieren beschrieben. Es wäre sehr interessant, die Zerstreuungskreise solcher Linsen kennen zu lernen. — A. Fick hat analoge Erscheinungen an den Bildern von Glaslinsen hervorgerufen, indem er diese mit Wassertropfen belegte. (Vergl. Helmholtz Phys. Opt. 2. Aufl., S. 172. Es soll dieser Versuch in der ersten Auflage von Fick's Med. Physik enthalten sein; leider ist mir diese unzugänglich; in der 2. Auflage finde ich nichts davon).

corrigirten Auges so wenig beeinträchtigen, u. dergl., das sind noch offene Fragen.

Gelegentlich eines Vortrages, den vor etwa zwei Jahren mein Bruder, Prof. Karl Exner, in der Wiener chemisch-physikalischen Gesellschaft über die Scintillation der Sterne*) hielt, gewann ich die Ueberzeugung, dass eine von ihm gebrachte Darstellung des Durchganges der Lichtstrahlen durch die Atmosphäre, und seine Erklärung der durch die wechselnden Unregelmässigkeiten der Atmosphäre bedingten Ablenkungen, mutatis mutandis geeignet sein müsse, die Erscheinungen des irregulären Astigmatismus in ein klareres Licht zu stellen. Eine genauere Ueberlegung und Beschäftigung mit dem Gegenstande führten mich zu den im Folgenden niedergelegten Anschauungen. Als Ausgangspunkt diene mir das in Taf. I Fig. 1 abgebildete strahlige Netzhautbild eines hellen Punktes.

1. Der irreguläre Zerstreuungskreis. Es kann kein Zweifel darüber obwalten, dass diese Figur nichts Anderes darstellt, als den durch die Kurzsichtigkeit des Auges bedingten Zerstreuungskreis des hellen Punktes. Donders hat sich auf die verschiedenste Weise davon überzeugt, und ich wüsste nicht, dass Jemand eine andere Ansicht geäussert hätte. Wo sollte auch der Zerstreuungskreis, den ein kurzsichtiges Auge von dem hellen Punkte haben muss, sein, wenn diese Figur es nicht selbst wäre? Sie unterscheidet sich aber von dem analogen Zerstreuungskreis einer Convexlinie aus Glas dadurch, dass innerhalb des Kreises vielfach Hell und Dunkel abwechseln. Ich will demnach diese Figur, die das myopische und das hypermetropische Auge, sowie jedes auf die Entfernung des hellen Punktes nicht eingestellte Auge sieht, als den irregulären Zerstreuungskreis des menschlichen Auges bezeichnen. Deckt man die Pupille von rechts

*) Vergl. K. Exner, Ueber das Funkeln der Sterne und die Scintillation überhaupt (Sitzungsbr. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 84 Abth. 2).

her zu, so beginnt der Zerstreuungskreis scheinbar auf derselben Seite zu verschwinden, wenn das Auge myopisch ist; auf der entgegengesetzten, wenn es durch ein Brillenglas zum hypermetropischen gemacht wird. Er wird kleiner, wenn man die Pupille künstlich verengert, er wird zu einem Streifen, wenn man durch eine Spalte blickt und dreht sich mit der Drehung der letzteren. Führt man eine kleine Lücke, wie dies Donders that, vor der Pupille herum, so tauchen die einzelnen Theile des irregulären Zerstreuungskreises nach einander auf.

A. Fick wirft die Frage auf, warum nach dem Rande des Zerstreuungskreises die scheinbare Helligkeit immer geringer wird, wenn das Auge als myopisches wirkt. In der That nimmt der Zerstreuungskreis einen anderen Charakter an, wenn ich ein, mein Auge übercorrigirendes Concavglas vornehme. Die Aenderung liegt theils in dem Farbenspiel, von dem später die Rede sein soll, hauptsächlich aber in der Lichtvertheilung. Es ist jetzt der Rand des Zerstreuungskreises durchschnittlich sogar heller als die inneren Antheile, so dass die Figur eine scharfe Begrenzung bekommt. Die Erklärung liegt wohl in der Abweichung der Lichtstrahlen wegen der Kugelgestalt. Die entfernter von der optischen Axe auf die Cornea fallenden Strahlen haben ihren Vereinigungspunkt weiter vorne, die Folge davon ist, dass sich ein grosser Theil der Strahlen in bekannter Weise vor dem sogenannten Brennpunkt in einer caustischen Fläche schneidet, welche näherungsweise Kegelgestalt hat. Liegt die Netzhaut also vor dem eigentlichen Brennpunkt, so trifft sie jener Lichtkegel, dessen Mantel, die caustische Fläche, nun die helle Begrenzung des Zerstreuungskreises bilden wird. Anders ist es, wenn die Netzhaut den Lichtkegel hinter dem Brennpunkte auffängt. Da ist derselbe nicht durch eine caustische Fläche begrenzt, sondern seine Helligkeit nimmt nach aussen allmählich ab. Man kann dieses Verhalten an jeder Convexlinse, durch die man das Bild eines hellen

Punktes entwirft, demonstriren, worauf schon Donders hingewiesen hat.

2. Die Lage der Unregelmässigkeiten in den optischen Medien, denen der Zerstreuungskreis seine Eigenthümlichkeiten verdankt, muss in der Nähe der Pupille vermuthet werden, aus Gründen, die Donders klar gelegt hat. Schon die Thatsache, dass die einzelnen hellen und dunklen Flecken ihre Lage nicht ändern, wenn man den leuchtenden Punkt in das indirecte Sehen bringt (soweit dies der Deutlichkeit der Wahrnehmung wegen geht) zeugt dafür. Wenn man aber die Unregelmässigkeiten in der Nähe der Pupillarebene zu suchen hat, so wird man sie wohl nur in die Linse verlegen können. Donders sah die Strahlenfigur des Zerstreuungskreises bei Annäherung des leuchtenden Punktes bis zum vorderen Brennpunkte des Auges in die Strahlenfigur übergehen, welche als entoptisches Linsenbild bekannt ist.

Ich nahm eine menschliche Linse einige Stunden nach dem Tode, gab sie in ein kleines Gefäss, dessen Boden eine planparallele Glasplatte bildete, und das mit 1 proc. Kochsalzlösung gefüllt war. Dasselbe stellte ich auf den Objecttisch eines Mikroskopes; an die Stelle der Blendung hatte ich (zum Ersatz der Cornea) eine Convexlinse eingeschaltet, statt des Mikroskopspiegels einen Spiegel aus schwarzem Glas (um die mehrfache Reflexion zu vermeiden).

So konnte ich mit einer schwachen Linse (Hartnack I) das Bildchen meines Lampencylinderausschnittes bei verschiedenen Einstellungen betrachten, das die Linsencombination entwarf. Ich bekam Bilder, die in allen wesentlichen Punkten mit dem irregulären Zerstreuungskreis übereinstimmten. Auch habe ich die Linse in situ gelassen, den Bulbus im Aequator durchschnitten, die Cornea in die Kochsalzlösung getaucht und auf den Humor vitreus ein Deckgläschen gesetzt, so dass die Strahlen das Präparat durch

eine ebene Fläche verliessen.*) Durch allmähliches Verschieben der Objectivlinse nach unten konnte man die Unregelmässigkeiten im Zerstreuungskreise in die eigenthümliche Zeichnung übergehen sehen, die an der hinteren Linsenfläche unter diesen Umständen sichtbar wird.

Diese Zeichnung ist eine ganz scharfe und besteht aus hellen Linien, die, wie die Grenzen einzelner Wülste aussehend, dunklere Felder von einander abtrennen. Die Linien dürften, wenigstens zum Theile, der Ausdruck jener, aus der mikroskopischen Anatomie bekannten blasigen Gebilde sein, die der Linsenkapsel nach innen anliegen und im Laufe der Jahre so mannigfaltige Deutung erfahren haben.

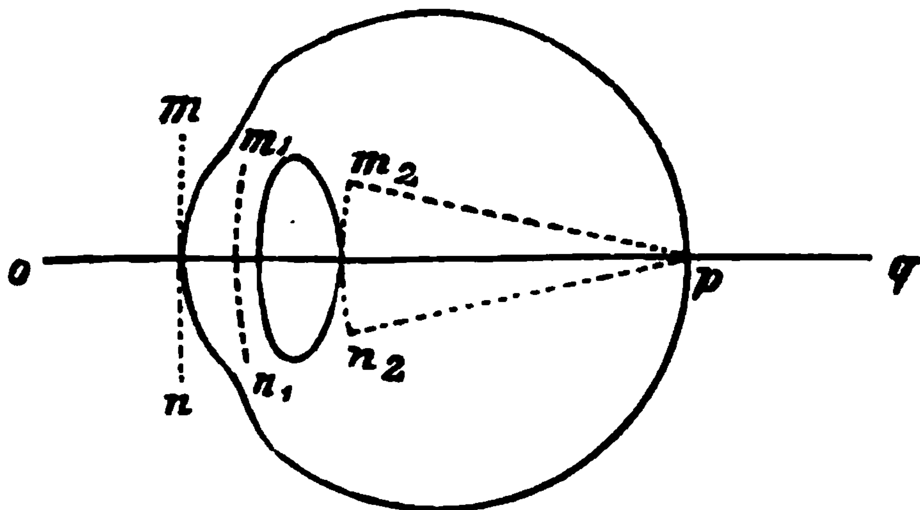
Man kann also einen irregulären Zerstreuungskreis am menschlichen Auge objectiv demonstriren, und sein Verhalten bei wechselnder Einstellung leitet auch zu der allgemeinen Anschauung hin, nach welcher die Unregelmässigkeiten in der Linse zu suchen sind.

3. Die Ursachen der Irregularität des Zerstreuungskreises. Geht von einem hellen Punkte eine Lichtwelle aus, so bildet sie, so lange sie sich in einem homogenen Medium fortpflanzt, eine Kugeloberfläche. Ist sie von ihrem Ausgangspunkt hinlänglich weit fortgeschritten, so ist ein endlich grosses Stück dieser Kugelwelle als ebene Fläche zu betrachten. Es sei m n (Fig. 1) ein Stück einer solchen ebenen Lichtwellenfläche, oq die Richtung ihrer Fortpflanzung und zugleich die Axe eines Auges. Dringt die Lichtwelle in die Cornea ein, so erleidet sie in derselben eine Deformation, indem die o p näher gelegenen Wellen-

*) Ich gehe auf diese und ähnliche Versuche nicht näher ein, weil sie mir theils überflüssig, theils nicht hinlänglich beweiskräftig erscheinen. Letzteres deshalb weil bei isolirter Linse kleine Antheile von noch anhaftendem Humor vitreus auch Unregelmässigkeiten des Zerstreuungskreises bedingen können, und wenn die Linse in situ gelassen wurde, dieselben im aufgesetzten Glase oder in Verunreinigungen an der Vorderfläche der Cornea gesucht werden könnten.

antheile schon früher einer Verlangsamung ihres Fortschreitens unterworfen sind, als die entfernteren. Die Lichtwelle passirt demnach als gekrümmte Fläche $m_1 n_1$ die vordere Augenkammer und erleidet bei ihrem Durchtritt durch die Linse eine neue Deformation im selben Sinne, indem die der Axe nahe gelegenen Theile der Wellenoberfläche eine dickere (Linsen-) Schichte von geringerer Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu durchlaufen haben, als die anderen; diese Deformation wird in der thierischen Linse noch dadurch erhöht, dass auch der Brechungsindex in der Nähe der Axe

Fig. 1.



und des Mittelpunktes der Linse grösser (also die Fortpflanzungsgeschwindigkeit kleiner) ist als an den Seitentheilen. Die Wellenoberfläche tritt also mit starker Krümmung ($m_2 n_2$) aus der Linse aus. Da die Fortpflanzungsrichtung der Lichtstrahlen immer senkrecht auf der Lichtwellen-Oberfläche steht, so sind m_2 p, n_2 p und o p die Richtungen von austretenden Strahlen, und wenn, wie es in der Zeichnung vorausgesetzt ist und für das Auge im Allgemeinen zutrifft, sich diese Strahlen in einem Punkte (p, dem zweiten Brennpunkte des Auges) schneiden, so ist $n_2 m_2$ eine Kugeloberfläche.

(Diese Darstellung gilt für jede optische Linse; ich habe sie in der Kürze wiederholt für den Fall, dass dem einen oder dem anderen der Leser die Vorstellung von der

Deformation der Wellenoberflächen durch Linsen nicht geläufig sein sollte.)

Die Helligkeitsdifferenzen im irregulären Zerstreuungskreis erklären sich nun aus der Annahme, dass die Welle m_2 n_2 zwar im Ganzen Kugelgestalt besitzt, dass ihre Fläche aber kleine Einbiegungen und Ausbiegungen erlitten hat, etwa so wie eine Orange zwar Kugelform, aber dabei doch an ihrer Oberfläche Unebenheiten, wohl gar Andeutungen ihres Fachbaues zeigen kann. Solche Unebenheiten der Wellenoberfläche müssen die Folge davon sein, dass sich an zahlreichen enge benachbarten Linsenantheilen das Licht mit etwas ungleicher Geschwindigkeit fortgepflanzt hat. Es soll von der anatomischen Grundlage derselben später die Rede sein und entschieden werden, ob da, wo eine Verzögerung der Lichtwelle stattgefunden hat, die Ursache in einer dickeren Schichte des stärker brechenden Mediums oder in einer localen Zunahme des Brechungsindex derselben zu suchen ist. Da wo eine Beschleunigung der Lichtwelle stattgefunden hat, ist eine dünnere Schichte oder eine Abnahme des Brechungsvermögens vorauszusetzen. Ich will eine solche Ausbiegung der Wellenoberfläche nach der einen oder der anderen Richtung eine Delle nennen. Wie gross solche Dellen auf der Wellenoberfläche thatsächlich sind (senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung der Strahlen) und wie tief sie (in der Richtung der Strahlen) reichen, sowie die voraussichtliche Gestalt derselben soll alsbald erörtert werden. Vorerst will ich noch erläutern, wieso diese Dellen die Helligkeitsunterschiede im Zerstreuungskreise überhaupt erklären. Ich wähle der Einfachheit wegen den Zerstreuungskreis des hypermetropischen Auges.

Es sei m n in Fig. 2 wieder ein grösster Kreis der eben aus der Linse ausgetretenen Lichtwellenoberfläche. Dann bildet f den Brennpunkt derselben. Befindet sich die Netzhaut in r r, so wird sie von einem gleichmässig hellen Kreise erleuchtet; als Maass dieser Helligkeit bei Ver-

kann die Dichtig-
llen, wenn dieselben
ıufgetragen gedacht
n der Zerstreuungs-
Auges immer heller
reicht.

eine Delle erlitten
lass sie die ganze
ar möge hier in
er sein, als in m_1 n.



en Strahlen ihren
haben, vorausgesetzt, dass die Delle ihrer
efasst werden kann als ein auf die ursprüng-
fgesetztes Kugelsegment. Befindet sich jetzt
in r r, so wird sie von zwei ungleich dichten
eln getroffen, und es muss die Helligkeit in
n_1 angehörigen Theil des Zerstreuungskreises
gross sein, wie in dem m_1 n angehörigen,
Entfernung von f nach r r doppelt so gross ist,
nach r r. Denn, wenigstens bei den im mensch-
uge obwaltenden Verhältnissen können wegen de

geringen Länge von $m n$ und der grossen Länge von $m_1 f$ die Dreiecke $f_1 a b$ und $f c d$ als ähnlich betrachtet werden, woraus, da

$$b f_1 = \frac{c f}{2} \text{ und } m \mu m_1 = m_1 n$$

vorausgesetzt wurde, sich die doppelte Dichtigkeit der Strahlen in $a b$ gegen $c d$ ergiebt.

Würde die Delle der Kugelwelle die entgegengesetzte Richtung haben, d. h. durch eine Verminderung der Krümmung $m \nu m_1$ entstanden sein, so würde der Brennpunkt derselben hinter f fallen und $r r$ würde in $a b$ von Licht geringerer Intensität als in dem grössten Theile von $c d$ getroffen.

Fig. 3 macht dieses Verhalten für zwei kleinere Dellen von entgegengesetzter Art anschaulich, deren eine ihren Brennpunkt in f_1, die andere in f_2 hat. Sie zeigt zugleich, wie sich die Lichtvertheilung im Zerstreuungskreise ändern muss, wenn die Netzhaut dem Focus mehr oder weniger genähert wird. Es rührt dieser Wechsel von der verschiedenartigen Durchschneidung der Strahlen her, und die durchschnittliche Abnahme der Helligkeitsdifferenzen bei Entfernung von den Brennpunkten wird durch die unvollkommene Trennung der einzelnen Strahlenbündel bedingt.

Selbstverständlich ist hier unter „Brennpunkt" einer Delle nicht ein regelrechter Brennpunkt, sondern nur der Punkt zu verstehen, wo die von derselben ausgehenden Strahlen am dichtesten beisammen liegen. Man kann eben nur in erster Annäherung die Dellen als linsenförmige Ausbuchtungen betrachten, die auf der Kugelwelle aufsitzen. Karl Exner führt ein Beispiel aus dem täglichen Leben an, das die Wirkungen kleiner Unebenheiten, erzeugt an einer ebenen Wellenoberfläche demonstrirt: Wenn Sonnenlicht durch Fensterscheiben fällt, so sieht man häufig an der das Licht auffangenden Wand oder dem Fussboden eine eigenthümliche wellenartige Zeichnung, wie der starr gewordene Reflex einer bewegten Wasseroberfläche. Hier haben sonst kaum

bemerkbare Unregelmässigkeiten im Glase Verzögerungen oder Beschleunigungen des Lichtes hervorgerufen, so dass die Lichtwellenoberfläche buckelig geworden ist. Jede helle

Fig. 3.

Stelle in der genannten Zeichnung kann als Brennpunkt, Brennlinie oder Zerstreuungskreis eines solchen Buckels betrachtet werden. Die Brennweiten sind natürlich sehr gross.

Nach diesen Auseinandersetzungen allgemeiner Art wende ich mich wieder der Linse zu, um zu zeigen, dass sie auf dieselbe wirklich anwendbar sind. Ich habe schon hervorgehoben, dass wir uns die Dellen, welche die Lichtwelle beim Durchtritt durch die Linse erhält, klein und zahlreich vorzustellen haben. Auch sind sie von sehr geringer Tiefe, wie eine Betrachtung ergiebt, die ich hier folgen lasse. Ich setze bei derselben wie oben voraus, dass die Dellen auf einer den Brennpunkt enthaltenden Schnittebene kreisförmig gekrümmt erscheinen, indem ich darauf hinweise, dass jeder hinlänglich kleine Abschnitt einer stetig gekrümmten Curve als Kreisabschnitt betrachtet werden kann.

Wir können natürlich nur in erster Annäherung eine Berechnung von der Grösse und Tiefe der Delle, sowie daran anschliessend, von den Unregelmässigkeiten im optischen Bau der Linse ausführen, doch handelt es sich hier auch nur um Constatirung der Grössenordnung, mit der wir es zu thun haben, um zu beurtheilen, ob sie mit jener übereinstimmt, in welcher sich die uns bekannten, dem Bau der Linse angehörigen Grössen bewegen.

Um die positive oder negative Tiefe einer Delle zu bestimmen, ist es nöthig, ihren Krümmungshalbmesser und ihre Ausdehnung auf der Oberfläche der gegebenen Kugelwelle zu kennen. Letztere hat, wenn wir sie bei ihrem Austritt aus der Linse betrachten*) einen Krümmungshalbmesser, gleich der Entfernung des hinteren Linsenpols vom Brennpunkte, also:

$$R = 14{,}6470 \text{ mm}.$$

Um den Krümmungsradius einer Delle zu bestimmen, benutze ich den aus Fig. 2 und 3 ersichtlichen Umstand, dass die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der Dellen in jener Entfernung vom Gesammtbrennpunkt zu

---

*) Ich lege hier die Werthe aus v. Helmholtz Phys. Optik. 2. Aufl., S. 89 zu Grunde.

suchen sind, in welcher die Helligkeitsdifferenzen im Zerstreuungskreise am grössten sind. Nun wird man zwar, indem man sein Auge mehr oder weniger corrigirt, diesen Punkt nur näherungsweise bestimmen können, was leicht begreiflich ist, wenn man erwägt, dass die Brennpunkte verschiedener Dellen recht ungleiche Entfernung vom Gesammtbrennpunkte haben dürften; doch genügt für unsere Betrachtungen ein Schätzungswerth. Ich finde die Helligkeitsdifferenzen am grössten, wenn der Zerstreuungskreis meines 2 mm grossen Ausschnittes im Blechcylinder der Gaslampe (derselbe aus der genannten Entfernung von 11,4 m betrachtet) die Grösse von 29,4 mm zu haben scheint (verglichen mit der Breite eines neben der Lampe angebrachten Papierstreifens). Derselbe bildet dann einen Stern mit scharf gezeichneten Strahlen.

Aus der Grösse des Zerstreuungskreises und der Grösse meiner Pupille (deren Radius = 2 mm) lässt sich der Brennpunkt der Delle näherungsweise berechnen.

Derselbe liegt 0.192 mm hinter dem normalen Brennpunkt, so dass der Krümmungsradius dieses Stückes der Lichtwellenoberfläche

$$R_1 = 14.839 \text{ mm ist.}$$

Ueber die Flächenausdehnung einer Delle können wir uns auf Grund der Figur Taf. I eine Vorstellung bilden. Ein Plus an Helligkeit an einer Stelle des Zerstreuungskreises (vergl. Fig. 2 a b) wird immer von einem Minus in seiner Umgebung begleitet sein (vergl. Fig, 2 b c). Wir können also im Allgemeinen die Breite eines dunklen plus der eines hellen Antheiles als Ausdruck der Grösse einer Delle unserer Kugelwelle betrachten. Nun ist in Taf. I die genannte Breite etwa $^1/_8$ des ganzen Radius. Es wird also die Transversalausdehnung einer Delle der Lichtwelle, da wo sie die Linse verlässt, mit 0,25 mm geschätzt werden können.

Berechnet man nun, wie weit diese Delle an Stelle der tiefsten Einbiegung von der normalen Kugelwelle abweicht,

so findet man den überaus geringen Werth von 1 bis 2 Zehntausendstel eines Millimeters.*)

Es genügt also zur Erklärung der Helligkeitsdifferenzen im irregulären Zerstreuungskreise anzunehmen, dass die Lichtwellenoberfläche nach ihrem Austritt aus der Linse Verbiegungen erhalten hat, deren Tiefe nur einen Bruchtheil einer Wellenlänge**) zu betragen braucht.

Es liegt nun sehr nahe, als anatomische Grundlage dieser Verbiegungen den strahligen Bau der Linse, insbesondere an ihren Polen zu betrachten. Ich habe schon bemerkt, dass die Dellen der Wellenoberfläche von einer Breite anzunehmen sind, die durch einige Zehntel eines Millimeters gemessen wird. Das stimmt recht gut mit der Breite von Spalträumen, die wir zwischen den Fasermassen der Linse an ihrem Pole vermuthen können, oder, präciser ausgedrückt, mit jenen dreikantig begränzten Räumen, die zwei Linsenfaserbündel mit der Linsenkapsel einschliessen. In der That, denken wir uns eine Linse, die im präparirten Zustande die bekannte Sternfigur an ihrem Pole durch Dehiscenz der Fasermassen zeigt, glatt überspannt durch die Linsenkapsel, so entstehen diese Räume. Im Leben dürften sie freilich von geringerer Grösse sein, und sind jedenfalls wegen der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit, die näherungsweise gleiches Brechungsvermögen mit den Linsenfasern hat, wenig oder gar nicht sichtbar.

---

*) Die einfache Berechnung besteht darin, dass man den „Pfeil“ auf der Sehne von 0,25 mm Länge für die beiden genannten Krümmungshalbmesser bestimmt; ihre Differenz ist der gesuchte Werth und beträgt:

0,0001324 mm.

**) Die Wellenlänge für D. in Luft = 0,0005890 (nach Ditscheiner), und den Brechungsindex des Humor vitreus = 1,3365 (nach v. Helmholtz) angenommen, ergiebt für die Wellenlänge der genannten Farbe in dieser Flüssigkeit

$\lambda = 0{,}00044$ mm.

Versuchen wir, ob die obige theoretische Betrachtung mit den anatomischen Thatsachen stimmt. Die Delle der Lichtwellenoberfläche fanden wir etwa $^1/_3$ einer Wellenlänge tief. Nehmen wir die Tiefe einer solchen Spalte zwischen den Fasermassen der Linse so gross an, wie die Breite (also circa 0,25 mm), so muss, wenn der Brechungsindex der Linsenfasern

$$n_l = 1{,}4371$$

(nach v. Helmholtz) gesetzt wird, der Brechungsindex der den Spaltraum erfüllenden Substanz

$$n_f = 1{,}43729$$

sein, wenn jene Ausbiegung im angegebenen Ausmaasse und im Sinne einer Verzögerung der Lichtwellenoberfläche Platz greifen soll.*)

Es ist aber klar, dass wir jene Spalträume ohne complicirtere Hilfsmittel kaum bemerken werden, wenn ihr Inhalt ein Brechungsvermögen hat, das sich nur um ein bis zwei Einheiten der vierten Decimale von dem der Umgebung unterscheidet. Hält man die Spalträume für tiefer als $^1/_4$ mm, so kann sich ihr Brechungsindex noch mehr dem der Linsenfasern nähern.

Im Vorstehenden ist gezeigt worden, dass, und wie sich die Helligkeitsunterschiede in den verschiedenen Antheilen des irregulären Zerstreuungskreises aus minimalen optischen Unregelmässigkeiten der Linse qualitativ und quantitativ erklären lassen. Ich habe bei der Berechnung, wie schon hervorgehoben worden, angenommen, dass die Lichtwellenoberfläche in der Linse Dellen im Sinne stärkerer Krümmung

*) Es ist nämlich die Länge einer Lichtwelle in der Linse

$$\lambda_l = 0{,}00041 \text{ mm}$$

und die in der fraglichen Flüssigkeit, entsprechend der genannten Verzögerung, und der Tiefe der Schichte

$$\lambda_f = 0{,}0004098 \text{ mm}$$

Daraus ergiebt sich $n_f = 1{,}43729$.

erhalten hat. Es geschah dies der Anschaulichkeit und der Darstellung wegen. Man bekommt natürlich analoge Resultate für die Lichtvertheilung im Zerstreuungskreis, wenn man Dellen im Sinne schwächerer Krümmung annimmt. Es frägt sich, welcher von beiden Fällen der richtigere ist, oder ob Dellen beider Arten thatsächlich vorkommen. Hierauf lässt sich die Antwort aus dem Verhalten des Zerstreuungskreises entnehmen.

Ich habe wenigstens für mein Auge den Eindruck, als wären die Helligkeitsdifferenzen nennenswerth grössere, wenn sich meine Netzhaut hinter dem Brennpunkt befindet, als wenn ich mein Auge künstlich zu einem hypermetropischen gemacht habe — bei gleicher Grösse der Zerstreuungskreise.*) Da, wie wir sahen, die Helligkeitsdifferenzen am stärksten da sind, wo die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der Dellen liegen, so dürfen dieselben hinter dem Brennpunkte des Auges gesucht werden, d. h. die Dellen der Lichtwellenfläche haben im Allgemeinen oder in der Mehrzahl geringere Krümmungshalbmesser als die Total-Wellenoberfläche selbst. Wir haben also jene Spalträume zwischen den Fasermassen der Linse mit Substanz erfüllt zu denken, deren Brechungsvermögen um jene wenigen Einheiten der vierten Decimale kleiner ist, als das der Linse. Damit stimmt ganz wohl unsere Vorstellung, dass eine die Spalträume ausfüllende Linsenflüssigkeit kaum die Höhe des Brechungsindex erreichen wird, welche die mit derselben Flüssigkeit getränkten Fasern haben.

Es soll aber nicht ausgeschlossen sein, dass einzelne Dellen eine Verbiegung der Lichtwellenoberfläche im entgegengesetzten Sinne darstellen.

---

*) Geht man mit der Stärke der vorgesetzten Convexgläser über ein gewisses Maass, d. h. macht man sein Auge nennenswerth kurzsichtiger als meines ohnehin schon ist ($^1/_{14}$—$^1/_{16}$), so bemerkt man sehr deutlich die Abnahme der Helligkeitsdifferenzen im Zerstreuungskreise auch im kurzsichtigen Auge.

Dafür, dass es in der That die anatomischen Bildungen des Linsenpoles und seiner Umgebung sind, welche den irregulären Zerstreuungskreis bedingen, möge noch ein Umstand angeführt sein.

Es ist: 4. Die strahlige Anordnung von Hell und Dunkel im Zerstreuungskreis. Sie gemahnt auf den ersten Blick an das Bild des Linsenpoles. Es sind im Allgemeinen radiäre Strahlen, welche in grösserer oder geringerer Entfernung vom Centrum durch hyperbolische Curven mit einander in Verbindung treten. Ich möchte behaupten, es müsse sich in der Linse meines rechten Auges gerade am Pole eine Spalte finden, welche zwei Fasermassen von einander trennt, und so zu dem zweigetheilten Centrum der Fig. 1 Taf. I Veranlassung giebt.

Die Strahlen dieser Figur sagen aus, dass die Dellen der Lichtwellenoberfläche im Allgemeinen nicht runde Buckeln sind, sondern dass sie Striemen ganz besonderer Art in die Kugeloberfläche schneiden, Striemen, welche geradezu die Gestalt nachahmen, welche eine von ihrer Kapsel entblösste und etwas eingetrocknete Linse an ihrer Oberfläche zeigt. Die radiären Strahlen der Figur kann man sich, entsprechend dem oben Mitgetheilten, auch dadurch entstanden denken, dass schmale, radiär um die Augenaxe gestellte Cylinderlinsen (die Spalträume zwischen den Fasern), deren Cylinderaxen senkrecht auf der Augenaxe stehen, von der Lichtwelle durchsetzt werden. So wird es klar, dass diese Unregelmässigkeiten nicht so sehr in den Meridionalebenen, als vielmehr hauptsächlich in jenen Ebenen Platz greifen, die senkrecht auf den meridionalen Strahlen der Figur, und damit den Linsenfurchen stehen. (Es ist das jene Dimension, die ich oben als den transversalen Durchmesser einer Delle in Rechnung gebracht habe.)

Ich möchte hier bemerken, dass es durchaus nicht nothwendig ist, die oben vorausgesetzten Spalträume zwischen Linse und Kapsel als im Leben vorhanden anzunehmen.

Auch wenn der ganze Raum unterhalb der Kapsel mit Linsenfasern erfüllt ist, können diese selbst, sofern sie geringe Schwankungen ihres Brechungsindex haben, das Phänomen hervorrufen. Denn auch ein, durch parallele ebene Flächen begrenzter durchsichtiger Körper wirkt wie eine Cylinderlinse, wenn sein Brechungsindex nach zwei entgegengesetzten und auf den auffallenden Lichtstrahlen senkrecht stehenden Richtungen zu- oder abnimmt.*) Alle Dellen der Lichtwellenoberfläche können auch nach diesem Principe, also ohne scharfe Grenze zwischen zwei Medien von verschiedenem Brechungsvermögen, als entstanden gedacht werden.

Wenn zwischen zwei aneinandergrenzenden optischen Medien ein solcher Unterschied des Brechungsvermögens herrscht, dass eine dieselben durchdringende Lichtwellenoberfläche in einem der Medien um Bruchtheile einer Welle gegen den durch das andere Medium passirenden Antheil verzögert wird, so sind dadurch die Bedingungen zu Beugungsphänomenen gegeben.**) Es ist also zu erwarten, dass der geschilderte optische Bau der Linse, solche hervorrufen wird. Im gewöhnlichen irregulären Zerstreuungskreise ist hiervon nichts, oder doch nur weniges zu sehen. Der Grund hiervon liegt aber, falls der helle Punkt klein genug gewählt wurde, nur in der geringen Lichtstärke der Beugungsbilder. Steigert man die Lichtstärke, so treten anscheinende Verlängerungen der Strahlen des irregulären Zerstreuungskreises auf, welche sich bei Anwendung sehr intensiver Lichtpunkte (elektrisches Bogenlicht; kleine Sonnenbildchen etc.) zu dem von Helmholtz mit dem Namen des Haarstrahlenkranzes

---

*) Vergl. Sigm. Exner, Ueber Cylinder, welche optische Bilder entwerfen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. XXXVIII. S. 274.

**) Vergl. Sigm. Exner, Ueber optische Eigenschaften lebender Muskelfasern. Ebenda XXXX. S. 360.

belegten Phänomen umgestalten. Die ersten Anfänge dieser Beugungserscheinungen sehe ich schon bei meinem kleinen Ausschnitte (2 mm Durchmesser in einer Entfernung von 10—12 m) im Cylinder des Gasrundbrenners, und bei mässig ausgeruhtem Auge. Man kann sich da überzeugen, dass diese lichtstärksten Antheile des Beugungsphänomens in der That radiär stehende Strahlen bilden; sie müssen also ihre Entstehung tangential verlaufenden Strukturelementen der Linse verdanken. Es sind das jene Scheitel der hyperbolischen Curven, durch welche je zwei radiär gestellte Spalten zwischen den Linsenfasermassen in der Nähe des Poles in einander übergehen. Es war zu erwarten, dass sich diese Stellen, da sie dioptrisch am schärfsten hervortreten, auch im Beugungsbilde am meisten bemerkbar machen, wenn man bedenkt, dass die Gangunterschiede der beiden Strahlenantheile nur nach Bruchtheilen einer Wellenlänge zählen, und an diesen Stellen unzweifelhaft am grössten sind.

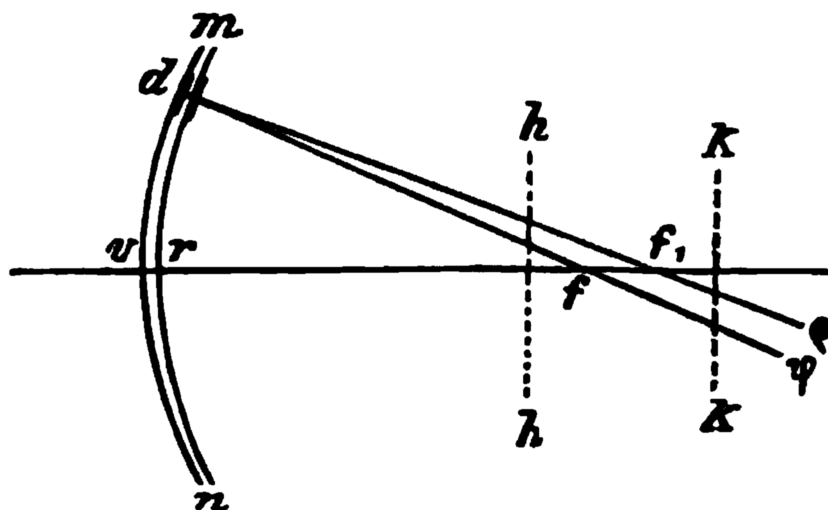
Man kann an der genannten Vorrichtung auch beobachten, dass, wie nothwendig erwartet werden muss, der Ort des Beugungsstrahles auf der Retina sich ändert, je nach den, dem Auge vorgesetzten Brillengläsern, d. i. nach der Grösse des irregulären Zerstreuungskreises, indem sich das Beugungsphänomen immer direct den Strahlen des Zerstreuungskreises anschliesst. Endlich bemerkt man, dass ein solcher Strahl nicht continuirlich, sondern unterbrochen ist, entsprechend den einzelnen Beugungsspectren, aus denen er der Länge nach zusammengesetzt ist.

Steigt die Intensität des Lichtpunktes, so werden die Beugungsbilder intensiv genug, um die Farben zu zeigen, Die Spectren, aus denen jeder Strahl des nun schön ausgebildeten Haarstrahlenkranzes besteht, nehmen nun entsprechend der Form der beugenden Structur selbst hyperbolische Gestalt an, eine grosse Menge von Beugungsspectren höherer Ordnung umgeben nun den irregulären Zerstreuungskreis, in welchem selbst wegen zu grosser Intensität feinere

Details nicht mehr gesehen werden können, zum Theile wohl auch durch die sich mit ihnen deckenden Beugungsphänomene unkenntlich werden, die in den Zerstreuungskreis hineinfallen. Auch nehmen die Farben wieder an Deutlichkeit ab, da sich die zahlreichen Beugungsspectren zum grossen Theile decken und jenen bekannten weisslichen Lichtschimmer erzeugen, der die Lichtquelle auf eine gewisse Strecke weit zu umgeben scheint.

5. Die Farben des irregulären Zerstreuungskreises erklären sich in einfacher Weise aus der gewöhnlichen Chromasie des Auges. Die aus der Linse austretende Lichtwellenoberfläche hat, sofern sie aus rothem Lichte besteht,

Fig. 4.



einen grösseren Krümmungshalbmesser (m r n in Fig. 4), als, sofern sie aus violettem besteht (m v n). Sind f und f, die beiden entsprechenden Brennpunkte, und befindet sich bei d in jeder der Lichtwellenoberflächen eine in der Linsenstructur bedingte Delle, so wird der Brennpunkt derselben für rothes Licht irgendwo auf der Strecke dϱ zu suchen sein, der für violettes Licht auf der Strecke dφ. Im myopischen Zerstreuungskreise (vergl. k k) wird dann der durch die Delle verursachte lichte Fleck auf seiner der Augenaxe zugewendeten Seite hauptsächlich langwellige, im Zerstreuungskreise des hypermetropischen Auges (vgl. h h) hauptsächlich kurzwellige Strahlen haben. Auf der anderen Seite natürlich jedesmal die Strahlen des entgegengesetzten Endes des

Spectrums. In der That hat schon Donders auf diese Chromasie der einzelnen hellen Flecken hingewiesen, und darauf aufmerksam gemacht, dass sich jeder derselben in der Farbenvertheilung bei verschiedener Einstellung des Auges so verhält, wie der ganze Zerstreuungskreis eines hellen Punktes.

Die Farben sieht man wegen der ausserordentlichen Schmalheit der Brennlinien nicht in diesen selbst am deutlichsten, sondern da, wo die Brennlinie selbst schon einen Zerstreuungskreis bildet. Denkt man sich die Netzhaut von dieser Stelle aus nach vorne oder nach hinten verschoben, so werden die Farben, sowie die Helligkeitsunterschiede wieder allmählich schwinden, indem sie mit den Farben anderer Dellen und mit anderen Strahlen überhaupt zur Deckung kommen.

6. Beziehung des irregulären Astigmatismus zur Sehschärfe. Es ist oben schon von der Thatsache Gebrauch gemacht worden, dass der irreguläre Astigmatismus zum mindesten einen der Gründe bildet, aus welchen wir einen sehr kleinen hellen Punkt, auch bei vollkommenster Correction des Auges immer grösser sehen, als er thatsächlich ist. Da der Brennpunkt einer Delle eben nicht im allgemeinen Brennpunkte liegt, so sind die von derselben ausgehend gedachten Strahlen im Brennpunkte des Auges noch nicht, oder nicht mehr, in einem Punkte vereinigt (vergl. Fig. 2 und 3). Die kreisförmige Oeffnung im Blechschirm meines Gasbrenners von 2 mm Durchmesser erscheint mir in einer Entfernung von 11,4 m 1,8 cm breit (verglichen mit einem danebengehaltenen und schwach beleuchteten Papierstreifen, dessen Breite ich so lange änderte, bis er mir der der Oeffnung gleich schien). Dabei war mein Auge so vollkommen als möglich corrigirt, und vermochte ich durch schwache Accomodation den Uebergang von zu wenig bis zu viel der Correction zu verfolgen. Es erscheint also der hinlänglich kleine Punkt 9 mal so gross als er ist. Es wird das nicht über-

raschen, wenn man bedenkt, dass und wie wir die Sterne sehen. Setzt man nun eine passend berusste Glasplatte vor das Auge, so erkennt man, dass innerhalb des Netzhautbildes noch sehr nennenswerthe Helligkeitsdifferenzen obwalten, denn nun wird der helle Fleck sehr bedeutend kleiner, indem sich in seinem Centrum der wahre Brennpunkt durch bedeutendere Helligkeit auszeichnet. Nichts desto weniger wird man nicht daran zweifeln, dass von dem Grade des irregulären Astigmatismus, d. h. der transversalen Ausdehnung der Dellen und der Entfernung ihrer Brennpunkte von dem Brennpunkte des Auges, die Sehschärfe mit abhänge, wenigstens insofern sie eine Function der Schärfe des Netzhautbildes, nicht der Leistungen der Retina ist.

Bei unvollkommener Einstellung der Augen hingegen werden die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der einzelnen Dellen zur Diplopia oder Polyopia monocularis Veranlassung geben. Der Charakter derselben muss von der Grösse, Tiefe und Zahl der Dellen abhängen, welche die Lichtwellenoberfläche bei ihrem Durchtritt durch die optischen Medien des Auges erlitten hat. So habe ich rechterseits eine Diplopie, deren Erklärung sich beim Anblick der Fig. 1 von selbst ergiebt. Sie liegt in den zwei auffallend hellen Stellen in der Nähe des Centrums des Zerstreuungskreises. Jede derartige Diplopie oder Polyopie ist aber dadurch charakterisirt, dass sie bei Correction des Auges schwindet.

Zur Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges beim Menschen.*)

Von

Dr. Theodor Ewetzky in Moskau.

Hierzu Tafel I. Fig. 2.

Aeltere Autoren begnügten sich hinsichtlich der Entwickelung des Thränennasenganges bloss mit Hypothesen. v. Baer**) meinte, dieser Canal entwickele sich von der Pharyngealhöhle aus, Burdach***) dagegen fand es wahrscheinlicher, dass die Entwickelung dieses Canals vom inneren Augenwinkel beginne. Erdl†) und Coste††) wurden in den vierziger Jahren fast gleichzeitig auf die Thränenfurche aufmerksam, indem sie selbige als Ausgangspunkt der Entwickelung besagten Organs betrachteten. Nach ihrer Ansicht wird diese Furche, welche am Naseneingange beginnt und

---

*) Dieser Artikel wurde als vorläufige Mittheilung zu Moskau in der Sitzung der ophthalm. Section des 2. Congresses russischer Aerzte am 9. Januar 1887 vorgetragen.

**) Ueber Entwickelungsgeschichte der Thiere. Königsberg 1828—1837.

***) Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1837.

†) Die Entwickelung des Menschen und des Hühnchens im Ei. Leipzig 1845.

††) Histoire générale et partic. du développement des corps organisés. 1847—1859.

am inneren Augenwinkel mündet, auf ihrer ganzen Länge überbrückt und dergestalt in einen Canal verwandelt. Diese Anschauungsweise wurde bald von Allen getheilt und blieb viele Jahre herrschend. Zu Gunsten dieser Meinung spricht überzeugend der Umstand, dass, sobald die Furche existirt, der Canal fehlt und erst nach Schliessung derselben erscheint. Andererseits ist es leicht einzusehen, dass die Erdl-Coste'sche Behauptung nicht als streng bewiesen angesehen werden darf, da keiner der beiden Autoren die Verwandlung der Thränenfurche in den Thränennasengang an Frontaldurchschnitten verfolgt hat. Vor etwa 10 Jahren trat Born*) mit einer neuen Ansicht auf; mit seiner Arbeit beginnt eine neue Aera in der Lehre über die Entwickelung des Thränennasenganges. Er fand, dass bei den Amphibien der Thränencanal sich zuerst in Form einer Epithelialplatte entwickelt, welche sich auf ihrer ganzen Länge vom Auge bis zur Nase in die Haut einsenkt, sich dann von der Oberfläche abhebt, sich auf diese Art in einen in die Tiefe dringenden Epithelialstrang verwandelt, in welchem sich erst später ein Lumen ausbildet; — damit schliesst die erste Entwickelungsperiode des Thränennasenganges. Bei den Amphibien entwickelt sich auf solche Weise nur ein relativ kleiner Theil des Canals; sein unterer, resp. vorderer Theil verlängert sich allmählich gegen die Nase hin, wodurch der anfangs nicht vorhandene Theil des Canals zu Stande kommt. Bei den Vögeln entsteht der Canal ebenso wie bei den Amphibien, nur mit dem Unterschiede, dass bei den ersten die Epithelialplatte vom Boden der Thränenfurche in die Tiefe wächst. An Säugethieren hat Born keine Untersuchungen angestellt.

So stand die Frage, als ich**) im Jahre 1879 meine

---

*) Morpholog. Jahrb. B. II. 1876. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. 1878. — Morpholog. Jahrb. Bd. V. 1879.

**) Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk. B. VIII.

Untersuchungen hinsichtlich der Entwickelung des Auges bei den Säugethieren veröffentlichte; in diesem Artikel widmete ich der Entwickelung des Thränencanals meine besondere Aufmerksamkeit. Bei Embryonen von Rindern, welche ich der Untersuchung unterzog, entwickelt sich dieses Organ sehr früh; die ersten Spuren desselben findet man schon an Embryonen von ca. 2 cm Länge. Es beginnt am Boden der Thränenfurche, welche bekanntermaasen zwischen dem Oberkieferfortsatz und äusseren Nasenfortsatz liegt und sich von der äusseren Oeffnung der Nasenhöhle zum innern Augenwinkel hinzieht, wo sie in die das Auge umkreisende Rinne, den künftigen Conjunctivalsack, mündet. Das die Thränenfurche auskleidende Epithel fängt an, in deren ganzer Ausdehnung zu proliferiren, an Frontaldurchschnitten sehen wir zu dieser Zeit einen kleinen soliden Epithelialfortsatz, welcher durch einen schmalen Hals oder Stiel mit dem Boden der Furche in Verbindung steht. Dieser Epithelialfortsatz wird später vom Furchenboden abgeschnürt, wodurch ein fester Epithelialstrang entsteht, welcher neben und parallel der Furche verläuft. Sein oberes Ende bleibt mit dem Epithel des embryonalen Conjunctivalsackes in Verbindung, während das untere in die Epithelialbekleidung der Nasenhöhle übergeht. Der Querschnitt des Thränencanals, kurz nach seiner Abtrennung von der Oberfläche, erscheint (falls das Präparat mit Carmin gefärbt ist), als ein rother, runder Diskus, dessen Peripherie mit würfelförmigen Zellen, das Centrum dagegen von runden besetzt ist. Der Thränencanal bleibt einige Zeit, während welcher er nur im Querdurchschnitt dicker wird, auf dieser Entwickelungsstufe stehen, sodann geschehen Verwandlungen in demselben, als deren Endresultat sich das Auftreten eines Lumens in dem vorher soliden Epithelialstrange ergibt. Die Centralzellen werden grösser, ihr Protoplasma wird heller, hyalin und wird von Carmin nicht mehr roth gefärbt, woher der Canal im Querschnitt das Ansehen eines hellen, von einem schmalen Ring roth gefärbter peri-

pherischer Zellen umgebenen Discus hat. Als Vorläufer der Lumenbildung erscheinen zwischen den Centralzellen kleine Spalten, welche wahrscheinlich durch das Ausfallen ersterer entstehen. Die Ursache der Degeneration dieser Zellen ist unbekannt, sie werden vollständig durchsichtig, verlieren ihren Kern und verschwinden zuletzt vollständig. Die Zahl solcher Spalten wird mit der Zeit grösser, sie confluiren, wodurch unregelmässige, leere Zwischenräume zu Stande kommen. Zuerst ist das Lumen sehr schmal, unregelmässig, man sieht im Canal abwechselnd bald breitere, bald engere Räume, seine Wandungen sehen gezahnt, gewissermaassen ausgefressen aus. Allmählich glätten sich diese Unebenheiten und das Lumen des Canals wird grösser. Das Lumen bildet sich erst in den Canälchen und dann erst im Canale selbst, wobei zu bemerken ist, dass das Lumen sich nicht gleichmässig vom Auge gegen die Nase zu entwickelt, sondern die Entwickelung findet so zu sagen sprungweise statt, derart, dass an manchen Stellen schon ein Lumen vorhanden ist, während in den dazwischen liegenden Strecken noch keines existirt. Nur bei Embryonen von 10 cm Länge findet man das Lumen auf der ganzen Strecke vor; bei Embryonen von 16 cm ist es schon verhältnissmässig gross, die Umrisse sind glatt und die Wandungen des Canals mit mehrschichtigem Platten-Epithel bekleidet, welches aus einer Reihe würfelförmiger, körniger Elemente an der Peripherie und mehreren rund um das Lumen gelegenen Schichten heller Epidermoidalzellen besteht.

Ich kam also zu der Ueberzeugung, dass der Thränencanal sich bei den Säugethieren nach demselben Typus entwickelt, wie ihn Born in Bezug auf die Vögel beschreibt. In einigen Einzelheiten freilich divergiren unsere Beobachtungen, so z. B. hinsichtlich der Verbindung des vorderen resp. unteren Canalendes mit der Nasenhöhle, doch werde ich mich hier nicht damit aufhalten, da solches in keinerlei Beziehung zu meinem gegenwärtigen Zwecke steht.

Nur einen Umstand möchte ich hervorheben. Ich war nämlich, im Widerspruch mit Born, der Meinung, dass die sich vermehrenden Epithelzellen nicht sogleich in Gestalt eines Fortsatzes in die Tiefe dringen, sondern dass dieser Fortsatz sich an Ort und Stelle in Folge des gegenseitigen Contacts der Furchenwandungen bildet und sich erst dann von der Furche ablöst, was das Verschwinden derselben zur Folge hat. Daraus ist ersichtlich, dass besagte Meinungsverschiedenheit nicht sowohl die Sache an sich betrifft, sondern eher formellen Charakters ist.

Zwei Jahre nach meiner Arbeit erschien die Dissertation von Legal*), welcher unter Born's Leitung seine Untersuchungen an Schweins-Embryonen anstellte. Er bestätigte meine Forschungen in den Hauptzügen, stellte sich aber in Bezug auf die oben erörterte Streitfrage vollständig auf die Seite seines Lehrers. Das letzte ist begreiflich, weniger begreiflich ist mir dagegen die polemische Manier, mir Meinungen zuzuschreiben, die ich nirgends geäussert habe. Sich auf meine Zeichnung No. 16 stützend, kommt Legal auf S. 20 seiner Dissertation zu dem Schlusse, ich hätte die Entstehung des Epithelfortsatzes nur der Proliferation der obersten, den Thränenfurchenboden auskleidenden Epithelschicht zugeschrieben, indess ich mich im Text klar genug darüber äussere, dass der Epithelialfortsatz seine Entstehung der Proliferation des Hornblattes am Boden der Thränenfurche verdanke, nicht aber dessen oberflächlicher Schicht, wie mir solches von Legal zugeschrieben wird. Auf S. 22 erstaunt der Autor darüber, dass die erwähnte Zeichnung die centralen Zellen des Epithelialfortsatzes gar nicht denen ähnlich darstellt, von welchen sie entstanden sind. Falls Legal den betreffenden Text mit Aufmerksamkeit durchgelesen hätte, so würde er gefunden haben, dass die dort

*) Zur Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges bei Säugethieren. Diss. Breslau 1881.

gegebene Beschreibung genau mit seiner Ansicht über den Bau des Epithelialfortsatzes übereinstimmt. Die Beschreibung nämlich besagt, der Epithelialfortsatz bestehe aus zweierlei Zellen, nämlich aus peripherischen, strahlenförmig angeordneten Zellen und aus centralen, meist runden Elementen. Nach Legal besteht der Fortsatz an seiner Basis aus cylindrischen Zellen und aus Zellen von verschiedenartiger Gestalt im Centrum. Wo liegt hier ein Unterschied vor? Da die Zeichnungen nicht von mir selbst, sondern von einer in besagter Frage vollständig incompetenten Persönlichkeit verfertigt sind, wie ich solches speciell betont habe, so wäre es richtiger gewesen, in zweifelhaften Fällen die Erklärung nicht in der Zeichnung, sondern im Texte zu suchen.

Aus dieser kurzen Uebersicht der Literatur unseres Gegenstandes ist der Schluss zu ziehen, dass bei allen Wirbelthieren der Thränencanal sich nach einem im Allgemeinen übereinstimmenden Plane entwickelt.

Jetzt bleibt noch übrig, zu erforschen, wie sich dieser Canal beim Menschen entwickelt. Obgleich diese Aufgabe an und für sich nicht als bedeutend erscheint, so wird sie dennoch nicht so leicht zu lösen sein, hauptsächlich aus dem Grunde, dass es schwierig ist, gut erhaltene Fötus aus einer so frühen Entwickelungsperiode zu bekommen. Ich bitte, die unten verzeichneten Thatsachen als einen ersten und unbedeutenden Schritt in dieser Richtung betrachten zu wollen.

Der jüngste Embryo, den ich untersucht habe, war 9 mm lang. Wenn wir in Betracht ziehen, dass nach His*) ein 4 Wochen alter menschlicher Embryo die Länge von 7—8 mm hat, so muss angenommen werden, dass das Alter obigen Exemplars circa dem Anfange der 5. Woche des fötalen Lebens entspricht. Der Kopf dieses Embryo, wie auch der übrigen, wurde nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher

---

*) Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig. Bd. I mit Atlas 1880, Bd. II 1882.

Flüssigkeit und Spiritus in Celloidin eingebettet und dann mit Hilfe eines Mikrotoms in eine Reihe von Schnitten zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass noch gar keine Anlage des Thränennasenganges vorhanden war. Die Thränenfurche erschien an den Frontalschnitten als ein recht tiefer, schmaler und spitzer Einschnitt, dessen Spitze nach innen und etwas nach unten gerichtet war. Gegen das Auge hin wurde die Furche breiter und kürzer. Das die Furche bekleidende Epithel bildete zwei Schichten, eine innere mit cylindrischen, und eine äussere mit platten Zellen. Stellenweise wurden zwischen den beiden Schichten kurze ovale Zellen angetroffen. Am Boden der Thränenfurche war nicht das geringste Anzeichen einer Proliferation des Epithels zu bemerken. Die Crystallinse erschien als hohle Blase mit gleichmässig dicken Wandungen, stand noch mit dem äusseren Keimblatte in Verbindung und ihre Höhle war noch durch eine schmale Oeffnung von aussen her zugänglich.

Der zweite Embryo, dessen Länge mir unbekannt ist, war, nach der Ausbildung der Linse zu urtheilen, etwas älter, als der erste. Die Linse war wohl noch immer blasenförmig, aber sie war nicht mehr mit dem äusseren Keimblatte in Verbindung, ihre Proximalwand war in Folge energischen Wachsthums ihrer Elemente bedeutend dicker geworden. Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich für diesen Embryo ein Alter von $4^1/_2$ bis 5 Wochen annehme. Die Thränenfurche wies auf den ersten Blick keine Veränderungen auf, wenn man sie aber aufmerksamer untersuchte, so war ein unbedeutendes Abweichen von dem oben beschriebenen Zustande zu bemerken, eine Veränderung, welche deutlich auf den Anfang der Entwickelung des Thränennasenganges hinwies. Bei stärkerer Vergrösserung konnte bemerkt werden, dass ein kurzer, solider Epithelialfortsatz an den Boden der Thränenfurche stiess; dieser Fortsatz drang auf einer unbedeutenden Strecke in die Tiefe des darunter liegenden Gewebes. Die Breite des Fortsatzes war

der Breite des Thränenfurchenbodens gleich und seine Lage in dem umgebenden Gewebe entsprach der Richtung der Furche, woraus sich erklärt, warum der Fortsatz nicht sogleich in die Augen fiel, um so mehr, da keine Spur von einem ihn mit dem Furchenboden verbindenden Stiel vorhanden ist. Bei einem solchen Verhältniss des Epithelialfortsatzes zur Thränenfurche ist es schwer zu entscheiden, ob derselbe sich dadurch entwickelt hat, dass die sich mehrenden Epithelien in das darunter liegende Gewebe dringen, oder ob er seine Entstehung der Ausfüllung der Furche durch an ihrem Boden stattfindende Zellenproliferation verdankt. In dem vorderen, der Nase zunächst gelegenen Theil der Thränenfurche war die Länge des erwähnten Fortsatzes grösser, als in dem hinteren, an das Auge stossenden Theil. Hart am Auge war gar kein Fortsatz, und das Epithel wies kein Anzeichen von Proliferation auf. Bei starker Vergrösserung konnte man constatiren, dass der Fortsatz aus kleinen Epithelzellen bestand, welche in keiner Weise von den Elementen der unteren Epithelschicht der Thränenfurche unterschieden waren. Die äussere Schicht nahm dem Anscheine nach an der Bildung des rudimentären Canals gar keinen Antheil.

Der dritte Embryo war 12 mm lang. Die Linsenhöhle war fast vollständig ausgefüllt; hinter der vorderen Kapsel mit ihrem Epithel befand sich ein kleiner, halbmondförmiger Raum. Ich glaube mit einiger Sicherheit diesem Embryo das Alter von 5 bis 5½ Wochen beilegen zu können. Der Thränencanal befand sich hier noch in derselben Entwickelungsperiode, d. h. er hatte sich noch nicht von der Thränenfurche abgelöst, doch war er von grösseren Dimensionen, als bei dem zweiten Embryo. An den consecutiven Schnitten konnte man sich überzeugen, dass der Canal schon fast auf seiner ganzen Strecke angelegt war, nur von dem dem Auge zunächst gelegenen Theil konnte solches nicht mit Sicherheit behauptet werden, weil dieser Theil der

Schnitte durch einen Zufall für die Untersuchung verloren war. Auf der ganzen Strecke hatte der Canal das Aussehen eines sehr feinen und relativ langen Epithelialfortsatzes, dessen distales Ende mit dem Boden der Furche verschmolz, dessen proximales Ende dagegen nach innen und etwas nach unten gegen den Boden der Nasenhöhle gerichtet war (s. die Abbildung). An den zunächst der Nase gefallenen Schnitten war die Länge des Fortsatzes bedeutend grösser, als gegen das Auge hin. Die Dicke der Fortsätze ist relativ unbedeutend und bleibt nicht überall gleich. Obgleich dieser Fortsatz am Boden der Thränenfurche etwas dünner war, als an seinem entgegengesetzten Ende, so war dennoch der Unterschied so gering, dass es unmöglich war, einen Stiel oder Fuss von einem eigentlichen Körper zu unterscheiden. Im Allgemeinen ist seine Gestalt der einer Rheinweinflasche ähnlich, nur dass der Breitenunterschied zwischen Hals und Boden geringer ist und dass die Umrisse wellenförmig erscheinen. Der Fortsatz besteht aus Epithelzellen, welche ohne besondere Ordnung aneinandergereiht sind. Sie sind rund von Gestalt, körnig, mit relativ grossem Kern und erscheinen, wenn mit Carmin und Haematoxylin bearbeitet, intensiver gefärbt, als die sie umgebenden Elemente des mittleren Keimblattes. Sie verdanken ihre Entstehung der tiefen Schicht des Cylinderepithels der Thränenfurche, wenigstens ging diese Schicht unmittelbar in die Zellen des Fortsatzes über, wobei diese eine mehr abgerundete Form annahmen. Der Thränencanal war von runden, indifferenten Zellen umgeben, von welchen seine eigenen Elemente sich dadurch unterschieden, dass sie von etwas grösseren Dimensionen waren, ein körniges Protoplasma und die Eigenschaft besassen, Farbstoffe etwas energischer zu absorbiren. Der Epithelfortsatz war von letzteren Zellen nicht durch eine besondere Membran geschieden, doch bestand auch keine enge Verbindung zwischen ihnen, da man an vielen Stellen eine schmale Spalte wahrnehmen konnte, welche

künstlich in Folge der Behandlung mit erhärtender Flüssigkeit entstanden war.

Der letzte Embryo, den ich untersuchte, war 42 mm lang. Leider wurde er erst gemessen, nachdem er schon mehrere Tage in einer gesättigten Picrinsäurelösung gelegen hatte, unter deren Einfluss er sehr geschrumpft war.

Bei diesem Embryo hatte sich der Thränencanal vollständig von der Oberfläche gelöst. Er befand sich ungefähr auf derjenigen Entwickelungsstufe, welche ich bei Rindsembryonen von 10 cm Länge angetroffen habe. An Querschnitten, welche eine runde oder ovale Gestalt hatten, war unschwer zu bemerken, dass der Thränencanal mit Zellen von zweierlei Typus angefüllt war. An seiner Peripherie befand sich eine Reihe cylindrischer Zellen, der übrige Raum war von runden oder auch polygonalen Zellen besetzt. Erstere hatten ein körniges Protoplasma und färbten sich gut mit Carmin, bei den letzteren dagegen war der Körper der Zelle etwas grösser, durchsichtig und färbte sich, den Kern ausgenommen, gar nicht. Daher hatte an gefärbten Präparaten der Querschnitt des Thränencanals immer das Aussehen eines Discus mit schmalem rothem resp. blauem Rande und heller Mitte. Der Thränencanal war jetzt nicht mehr der solide Epithelialstrang, der er auf einer früheren Entwickelungsstufe gewesen war; er war jetzt canalisirt, obgleich noch auf sehr primitive Weise. Die Lumenbildung begann, ebenso wie bei den übrigen Säugethieren, im Centrum, inmitten der oben beschriebenen hellen Zellen, welche einer Degeneration verfielen und verschwanden. Das Lumen erschien als mehr oder weniger schmale Spalte mit unregelmässigen, wie ausgefressenen Rändern. Die an den Canal stossenden Zellen ragten oft tief in die Höhlung desselben hinein, wodurch sie das Lumen des Canals oft sehr verengerten, oder gar in Form dünner Balken von einer Seite zur anderen reichend, ihn in verschiedenen Richtungen durchkreuzten. An anderen Stellen dagegen wurde das Lumen

merklich breiter und erreichte fast den an der Peripherie des Canals gelegenen Ring cylindrischer Zellen. Die Thränencanälchen hatten fast gar kein Lumen; vom Canal selbst dagegen war eine bedeutende Strecke canalisirt, obgleich wieder an manchen Stellen noch kein Lumen vorhanden war. Danach zu urtheilen, kann man voraussetzen, dass die Canalisation zuerst im Thränencanal und dann erst in den Canälchen anfängt; da aber dieses nicht mit dem übereinstimmt, was ich in dieser Hinsicht an Thieren gefunden habe, so wage ich es nicht, der besagten Thatsache eine zweifellose Bedeutung beizumessen, um so mehr, da ich nur einen einzigen Embryo zur Verfügung hatte. Bei jungen Embryonen hatte der Thränencanal keine besondere Membran, seine Zellen stiessen direct an die Elemente des umgebenden Gewebes, dieses Mal war er von einer dünnen Membran umgeben, welche aus flachen, im Durchschnitte spindelförmigen Zellen mit kleinen, länglichen Kernen bestand. In dem Gewebe, welches den Thränencanal umgab, konnte keine Differenzirung wahrgenommen werden, welche auf die beginnende Bildung einer Schleimhaut hingewiesen hätte. Es gruppirten sich erst nur noch indifferente, runde und spindelförmige Zellen des mittleren Keimblattes etwas enger um den Thränencanal, als in einiger Entfernung von ihm.

Wenn man die Entwickelungsgeschichte des Thränencanals beim Menschen mit demselben Vorgang bei den übrigen Säugethieren vergleicht, so kann man nicht umhin zu bemerken, dass zwischen beiden eine bedeutende, fast an Identität grenzende Aehnlichkeit besteht. Beim Thiere wie beim Menschen verdankt der Canal seine Entstehung der Proliferation der Epithelzellen, welche den Boden der Thränenfurche auskleiden, die sodann in Form eines Epithelialfortsatzes in die Tiefe der Gewebe dringen. In meinem oben erwähnten Artikel meinte ich, dass dieser Fortsatz sich an Ort und Stelle bilde, dass er nur der in seiner Gestalt modificirte Boden der Thränenfurche sei,

welcher sich sodann von letzterer ablöse. Diese Ansicht steht, wie der Leser weiss, mit der von Born und später auch von Legal im Widerspruch, da diese behaupten, der Epithelialfortsatz bilde sich infolge des Eindringens des wuchernden Epithels der Thränenfurche in die Tiefe. Jetzt finde ich mich veranlasst, meine frühere Meinung aufzugeben und derjenigen Born's beizutreten. In der That lassen die von mir an dem 12 mm langen Embryo beobachteten Thatsachen über das energische Hineinwachsen der Epithelien des Thränenfurchenbodens in das darunter liegende Gewebe keinen Zweifel übrig. Obgleich die Entwickelung des Thränencanals bei Mensch und Thieren anfangs vollständig identisch ist, so geht doch das Einwachsen in die Tiefe bei ihnen verschieden vor sich. Bei den Thieren nehmen die proliferirenden Zellen die Gestalt eines dicken und kurzen Epithelialfortatzes an, welcher vermittelst eines relativ dünnen Stiels mit der Thränenfurche in Verbindung bleibt, beim Menschen dagegen ist der Fortsatz dünn, relativ sehr lang und sitzt unmittelbar ohne besonderen Stiel am Thränenfurchenboden. Noch schärfer tritt der Unterschied hervor, wenn wir uns auf Grund der Frontaldurchschnitte die wirkliche Gestalt des Thränencanals auf der ganzen Strecke von der Nase bis zum Auge vorstellen. Bei Thieren hat der Canal auf dieser Entwickelungsstufe die Gestalt eines recht dicken und soliden Stranges (Körper des Epithelialfortsatzes), welcher parallel der nahegelegenen Thränenfurche verläuft und mit ihr durch eine kurze und schmale Platte (Stiel des Fortsatzes) verbunden ist. Beim Menschen hat dieses Organ das Aussehen einer dünnen, aber breiten und etwas wellenförmigen Epithelialplatte, welche mit ihrem äussern Rande an den Boden der Thränenfurche stösst, deren innerer Rand dagegen nach innen und unten gegen die Nasenhöhle gerichtet ist, von deren Boden der vordere resp. untere Theil der Scheibe nicht weit entfernt ist. Diese Epithelialplatte bildet ihrer

Lage nach so zu sagen die ununterbrochene Fortsetzung der Thränenfurche. Sie ist nahe bei der äusseren Nasenöffnung breiter, und wird gegen das Auge zu schmaler.

Indem ich die Bildung der Thränencanälchen bei Seite lasse — da es mir nicht gelungen ist, etwas Positives über diesen Gegenstand beim menschlichen Embryo zu ermitteln — kann ich nicht umhin, die grosse Aehnlichkeit der weiteren Entwickelung des Thränencanals beim Menschen mit demselben Processe bei den Thieren hervorzuheben. Die Epithelialplatte hebt sich vom Thränenfurchenboden ab und verwandelt sich erst in einen festen Epithelialstrang, welcher erst später ein Lumen erhält. Vor Bildung des letztern theilen sich die den Thränencanal bildenden Zellen in zwei Gruppen — die centralen und die peripherischen. Die centralen verfallen der Atrophie und verschwinden, woher Spalten zwischen ihnen entstehen, welche bei der Verbreitung dieses Processes auf die ganze Strecke des Canals endlich zur Bildung eines Lumens in demselben führen.

Zum Schlusse fasse ich die von mir gefundenen Thatsachen aus der Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges beim Menschen folgendermassen zusammen:

1. Die Entwickelung des Thränencanals beginnt um das Ende der 5. oder im Anfang der 6. Woche des Fötallebens.
2. Die Entwickelung des Canals geht beim Menschen nach demselben Typus vor sich, wie dieses bei den übrigen Wirbelthieren der Fall ist.
3. Ein scharfer, doch nicht principieller Unterschied von den übrigen Säugethieren besteht beim Menschen in der Form, welche der Canal bei ihm in der ersten Entwickelungsperiode annimmt.

Erklärung der Abbildung.

Frontalschnitt durch den Kopf eines 12 mm langen menschlichen Embryo.

sh = Schädelhöhle.
mh = Mundhöhle.
nh = Nasenhöhle.
tf = Thränenfurche.
tg = Anlage des Thränennasenganges in Form eines soliden, langen und schmalen Epithelfortsatzes.
of = Oberkieferfortsatz.
V. $\frac{1}{80}$.

Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden.

Von

Dr. B. Schmall, prakt. Arzt
in Königsberg i. Pr.

Mit 12 Holzschnitten.

Die nachfolgende Arbeit, welche ich im Januar 1886 begann und Ende desselben Jahres fertig stellte, wurde hauptsächlich durch die Abhandlung Rählmann's in Virchow's Archiv (Bd. 102): „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs" angeregt. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen, ausschliesslich an dem Krankenmaterial der hiesigen inneren Klinik und Poliklinik vorgenommen, umfassten die meisten Patienten, welche an einer Kreislaufstörung, gleichgültig aus welcher Ursache, litten; insbesondere wurden alle fieberhaften Krankheiten in das Bereich dieser Untersuchungen gezogen.

Wenn ich, dem Beispiel Rählmann's folgend, mehr auf die Bedeutung der Augenspiegelbefunde für die klinische Diagnose des Allgemeinleidens eingehe, so geschieht das unter dem Vorbehalt, späterhin noch einmal auf einige allein den Ophtalmologen interessirende Fragen aus diesem Gebiete ausführlicher zurückzukommen.

Um die pathologischen Veränderungen im Gefässsystem der Netzhaut erkennen und ihren Zusammenhang mit Stö-

rungen der allgemeinen Blutcirculation richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, zunächst kurz auf die normalen Erscheinungen an den Netzhautgefässen, welche wir mit dem Augenspiegel wahrnehmen, einzugehen, sodann auf einige Fehlerquellen localen Ursprungs, die bei einer Verallgemeinerung der Spiegelergebnisse in Rechnung zu ziehen wären.

Der Augenspiegel belehrt uns über den Füllungszustand der Netzhautgefässe und ihren Verlauf, über die Beschaffenheit ihrer Wandungen, über die Farbe ihres Inhaltes und endlich über etwaige Pulsationserscheinungen an denselben.

Ich habe bei meinen Untersuchungen meist aus dem Verhältniss zwischen Gefässbreite und Sehnervendurchschnitt, dessen Grösse nur innerhalb enger physiologischer Grenzen sich bewegt, das Caliber der Netzhautgefässe beurtheilt.

Die Wandungen der Netzhautgefässe sind in der Mehrzahl der physiologischen Fälle nicht sichtbar, doch ist man durchaus nicht berechtigt, sichtbare Gefässwände, welche sich als feine weisse oder weissgraue gleichmässige Streifen zumal neben den arteriellen Blutsäulen hinziehen, ohne Weiteres als etwas Pathologisches anzusprechen, selbst wenn sie, wie das mitunter vorkommt, nur an dem einen oder anderen Gefässe erkennbar sind. Es sei denn, dass man ihr Sichtbarwerden direct während einer längeren Beobachtungsdauer mit dem Augenspiegel hat verfolgen können. Ich habe mich nur in den Fällen für berechtigt gehalten, eine krankhafte Anomalie der Gefässwände direkt, d. h. ohne aus etwa vorhandenen Blutungen oder Exsudationen auf eine solche zu schliessen, zu diagnosticiren, in denen der normaliter scharfrandige und gleichmässig leuchtende Reflex auf der Mitte der Gefässe verschwommene Conturen und eine unregelmässig glitzernde Beschaffenheit angenommen hatte, während die rothen Blutstreifen verschmälert, leicht verschleiert waren und von den sichtbaren Gefässwänden aus sich unregelmässig begrenzte, weissglänzende (Bindegewebs-)

Faserzüge in die an sich normal durchsichtige Netzhaut hinein erstreckten.

Die Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut ist normaliter eine ziemlich konstante. Unter pathologischen Verhältnissen kann sie innerhalb weiter Grenzen variiren, jedoch werden oft stärkere Füllung des einen, schwächere Füllung des andern Gefässsystems zu grosse oder zu geringe Farbendifferenz vortäuschen. Auch wird man auf den Einfluss etwaiger Gefässwand- oder Netzhauttrübungen auf die Farbe der eingeschlossenen Blutsäulen zu achten haben; besonders wird der rothe Farbenton des arteriellen Blutes durch derartige Trübungen oft abnorm abgeblasst.

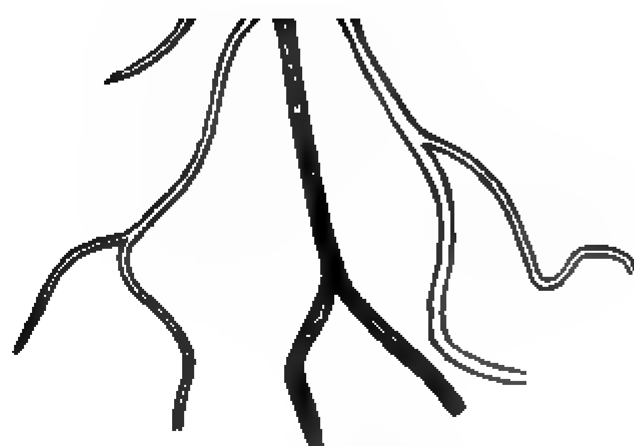
Ausser dieser Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut, welcher der Ausdruck der Desoxydation des letzteren ist, interessirt uns die Farbe des arteriellen Blutes allein. Dieselbe giebt uns einen ungefähren Aufschluss über den Hämoglobingehalt des Blutes, allenfalls auch damit wenigstens in der Mehrzahl der Fälle Aufschluss über den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen. Dagegen wird man hieraus allein nie mit Sicherheit auf sonstige Aenderungen der Blutmischung schliessen können. Beispielsweise aus sehr heller Blutfarbe auf Hydraemie. Denn wenn auch meistens mit einer Verminderung des Hämoglobingehaltes ein gewisser Grad von Hydraemie einhergeht, wie z. B. nach Blutverlusten, nach Consumptionskrankheiten, so ist doch beispielsweise in der grossen Krankheitsgruppe der Chlorose Hämoglobinverminderung und Hydraemie durchaus nicht immer mit einander verbunden.

Eine Pulsation der Retinalarterien wird für gewöhnlich bei gesunden Menschen nicht beobachtet. Diese Regel unterliegt jedoch gewissen, allerdings seltenen Ausnahmen. Schon von Graefe, Donders, Ed. von Jäger, weiterhin Becker und Helfreich haben bei ganz gesunden

Individuen gelegentlich deutliche Pulsationen der Netzhautarterien gefunden.

Becker*) sucht die Erklärung hierfür in einer besonderen rückläufigen Gefässanordnung auf der Papille, welche dem andringenden Blutstrom vermehrte Widerstände bietet.

Fig. 1.



Diese Erklärung trifft wohl unzweifelhaft für den einen oder anderen Fall zu, — ich verweise z. B. auf die vorstehende Fig. 1, welche den Hintergrund des linken Auges eines kleinen, blühend aussehenden, nie krank gewesenen Knaben wiedergiebt. Nur die mit a bezeichnete, stark in den Glaskörper hineinragende (durch die Zeichnung schlecht

*) v. Graefe's Archiv XVIII. 1.

wiederzugebende) Gefässschlinge zeigt eine exquisite Caliberschwankung und Locomotion.

Mitunter scheint bei einer solchen Gefässanordnung die ganze arterielle Gefässpforte auf der Papille in den Glaskörper hinein zu pulsiren, wie ich das in einem andern Fall gesehn habe, in dem die ganz freie oberflächliche Lage der Arterien am Rande einer tiefen physiologischen Excavation wohl auch ein weiteres disponirendes Moment abgab.

Für die Mehrzahl jedoch dieser Pulsationen der Netzhautarterien bei normalen Menschen ist bis heute eine befriedigende Erklärung nicht gegeben worden.

Ob der minimale ophthalmoskopisch nicht erkennbare und nur durch das Verhalten des intraoculären Druckes sowie durch ein anderes gleich zu erwähnendes Phänomen zu errathende Arterienpuls der natürliche Audruck der Spannungs-Differenzen in so kleinen Arterien im Allgemeinen ist, oder ob speciell für die Netzhautarterien noch andere Momente mitwirken, welche dem Zustandekommen einer sichtbaren Pulsation hindernd entgegentreten, wollen wir an dieser Stelle nicht näher erörtern, sondern verweisen auf das, was wir weiter unten bei Gelegenheit der Besprechung des Vorkommens von Netzhautarterienpulsation unter pathologischen Verhältnissen erwähnen werden.

Ein anderes schon normaliter in vielen Fällen sichtbares Pulsphänomen im Augenhintergrunde ist der sogenannte Venenpuls, welcher seit seiner Entdeckung durch van Trigt und Coccius wohl ebenso vielfach gedeutet als beschrieben worden ist. Derselbe besteht in einem rythmischen, dem Radialpulse fast unmittelbar postponirendem schnellen Abschwellen des Stammes der Centralvene oder auch einzelner ihrer Aeste und etwas langsamerer Füllung bis zu ihrem frühern Volum in der Arteriensystole. Ich habe bei einem Melancholiker, welcher eine Pulsfrequenz von nur 36—40 Schlägen in der Minute hatte, sehr deutlich den Verlauf dieses Phänomens beobachten können. Es

bestand bei demselben spontaner schwacher Venenpuls an einem grossen, genau über die Theilungsstelle der Centralarterie hinweglaufenden und in der Tiefe des Centralcanals in die Hauptvene mündenden Venenstamm. Durch mässig starken Druck auf's Auge verstärkte ich diesen Venenpuls und rief zugleich künstlichen Arterienpuls hervor. Es liess sich dann wegen der Langsamkeit des Verlaufes sehr schön beobachten, wie durch die künstliche Diastole der Centralarterie die auf ihr liegende Vene zur Seite gedrängt wurde und unmittelbar darauf rapid abblasste, indem sich ihr Tiefendurchmesser sehr stark verkleinerte.

Wenn sodann die künstliche Arteriensystole eintrat, waren für einen Moment Arterie wie Vene fast ganz blutleer, doch konnte ich sehr bald über die blutleere Arterie hin zeitlich mehr oder minder nahe der nächstfolgenden Arteriendiastole, die Vene von der Peripherie her sich schnell wieder füllen sehen. Erst wenn die Vene ihr früheres normales Caliber wieder völlig erreicht hatte, trat eine neue Arteriendiastole ein. Die Füllung der Vene von der Peripherie her erfolgte um so träger und um so später, d. h. zeitlich näher der folgenden Arteriendiastole, je kürzer in Folge stärkeren äusseren Druckes jede sichtbare Arteriendiastole ausfiel.

Mir scheint hiernach die alte Donders'sche Erklärung dieses Venenpulses wohl das meiste für sich zu haben, welche lautet: „Der höhere Druck, mit dem bei der Contraction des Herzens das Blut in die Arterien des Körpers einströmt, ruht zum Theile auf dem Glaskörper, ehe er sich noch durch die Capillaren bis in die Venen fortgesetzt hat und letztere werden demnach comprimirt. Wird diese Compression nun alle Venen gleichmässig treffen? Keineswegs: Die Stellen, wo der seitliche Blutdruck am geringsten ist, werden zuerst eine Compression erleiden" . . . (also die grössten Venenstämme). . . .

Die frühere Füllung der collabirten Venen kann dem-

nach erst dann eintreten, wenn der intravenöse Druck wieder um eine gewisse Grösse den intraoculären Druck überwindet und das wird offenbar nur durch die von den Arterien her durch die Capillaren in die Venen eintretende Blutwelle vermittelt werden können, welche, wie mein Beispiel zeigt, um so später auftritt und um so geringer ausfällt, je grösser in Folge vermehrten Aussendrucks der Widerstand ist, welchen diese Welle auf ihrem Wege durch die Capillaren zu überwinden hat und je kleiner ebenfalls in Folge vermehrten Aussendrucks die in die Arterie hineintretende Blutwelle von vornherein ist.

Alle anderen Erklärungen des Netzhautvenenpulses beziehen sich entweder auf andere Arten desselben, welche im Verhältniss zu der oben beschriebenen jedenfalls sehr selten sind, und auf die wir deshalb hier nicht näher eingehen, oder suchen die alte Donders'sche Deutung durch kaum schärferer Kritik Stand haltende Gründe zu widerlegen.*)

Die Pulsation an den Netzhautvenen ist, wie schon gesagt, nicht immer, oder sogar ziemlich häufig nicht sichtbar. Dort, wo sie nicht beobachtet wird, wird man annehmen müssen, dass der durch die locale Arteriendiastole momentan erhöhte intraoculäre Druck auf andere Weise, etwa durch Compression der Venae vorticosae, von denen man dann einen besonders zu dieser Compression geeigneten Verlauf oder Austritt präsumirt, einen Ausgleich findet.

Jedenfalls involvirt die normale Inconstanz des Venenpulses schon seine geringe diagnostische Verwerthbarkeit unter pathologischen Verhältnissen, nur da, wo pulsatorische Caliberschwankungen sehr weit in die Netzhaut hinein beobachtet werden, wird man vielleicht berechtigt sein, Anomalien der Circulation im Auge anzunehmen.

---

*) cfr. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls und der intraoculären Circulation. v. Graefe's Archiv Bd. XXVIII. 3.

Die Entstehung des Venenpulses, welcher als der Ausdruck eines momentanen disproportionalen Verhältnisses zwischen extra- und intravenösen Druck aufzufassen ist, belehrt uns, einen wie bedeutenden Einfluss verhältnissmässig geringe vorübergehende Schwankungen des Aussendrucks auf das Caliber der Netzhautvenen ausüben können. Es ist daher die Frage wohl berechtigt, wie bei dauernder oder wenigstens längere Zeit anhaltender Abweichung dieses Aussendrucks von seiner normalen Höhe sich das Caliber der Netzhautgefässe, speciell der Venen, verhalten wird. Dieser Aussendruck ist aber nichts anderes als die Spannung, welche die Augenflüssigkeiten im Bulbus unterhalten, welche abhängt von dem Grade ihrer Absonderung und Wiederaufsaugung und somit als Secretionsdruck zu bezeichnen ist.

Es fragt sich nun, ob dieser Secretionsdruck einfach vom Blutdruck abhängt, oder ob wir eine von dem Blutdruck unabhängige Aenderung eines der genannten Factoren oder beider anzunehmen haben, welche zu einer dem Blutdruck disproportionalen Aenderung des „Secretionsdruckes" und damit zur Rückwirkung auf das Caliber der intrabulbären Gefässe führt.

Diese Frage fällt mit der zusammen, ob wir die Absonderung der Augenflüssigkeit aus der Blutbahn auf die Thätigkeit specifischer Zellen zurückzuführen berechtigt sind, welche bei Allgemeinleiden und bei Localleiden selbstständig erkranken und damit nur mehr oder minder mangelhaft ihrer specifischen Function gerecht werden können. Die klinische Beobachtung macht das sehr wahrscheinlich. Das Experiment hat bis heute uns im Stich gelassen, insbesondere hat man keinen specifischen Secretionsnerven mit Sicherheit nachweisen können. Jedoch ist sicherlich eine gewisse Eigenart im Verhalten des intraoculären Druckes bemerkenswerth, welche durch die verschiedensten einschlägigen experimentellen Untersuchungen sich wie ein rother Faden hindurchzieht und selbst durch die kühnsten combinirenden Hypo-

thesen von Blutdruckerhöhung und Verminderung, von Gefässspasmus und Gefässparalyse, von Filtration etc. nie ihre rechte volle Erklärung findet. Ich verweise nur auf die zum mindesten sehr gezwungenen Erklärungsversuche Schultén's für das Verhalten des intraoculären Druckes nach Symphaticusdurchschneidung und Trigeminusreizung.*)

Wenn aber auch das Experiment vorläufig noch keine Stütze der Annahme verleiht, dass der Absonderung der Augenflüssigkeit eine specifische Zellenthätigkeit zu Grunde liege, so werden wir doch auf eine etwaige selbstständige vom Blutdruck unabhändige Aenderung des „Secretionsdruckes" zu recurrieren nicht umhin können in Fällen, in denen ein auffallendes Verhalten der Retinalgefässe eine befriedigende Erklärung durch näher liegende Ursachen nicht findet. Welcher Art aber dieses Verhalten der Gefässe sein wird, lässt sich theils theoretisch, theils durch einen einfachen von Donders angegebenen Versuch an Menschen leicht a priori bestimmen.

Der „Secretionsdruck" der Augenflüssigkeit lastet mit gleicher Stärke auf allen in die elastische Bulbuskapsel eingeschlossenen Gebilden, speciell hält er, wie schon erwähnt, im Verein mit der elastischen Spannung der Gefässwandungen**) das Gleichgewicht dem intravasculären Drucke der Gefässe der Chorioidea und Retina.

Während nun an den Arterien der Netz- und Aderhaut entsprechend der beträchtlichen Differenz zwischen arteriellem und intraoculärem Druck eine stärkere elastische Gefässwandspannung diese letztere ausgleicht, hält sich an den venösen Gefässen intraoculärer und intravenöser Druck nahezu das Gleichgewicht, ohne dass ersterer noch, um so zu

*) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges etc. v. Graefe's Archiv XXX. 3—4.

**) Die elastische Spannung der Gefässwand stellt demnach für sich allein durchaus nicht eine dem Blutdruck identische Grösse dar, wie das v. Basch noch kürzlich behauptet hat (1886 Natur-

sagen, eine irgend in Betracht kommende Unterstützung von Seiten der Venenwand bedürfte.

Uebt man nun einen allmählich an Stärke zunehmenden Druck auf das Auge aus, so beobachtet man nach einander (Donders) für gewöhnlich zuerst Venenpuls oder Verstärkung eines schon vorhandenen Venenpulses an dem papillaren Theil der Retinalvenen, dann Caliberverengerung desselben, oft anscheinend bis zum völligen Verschwinden des Venenlumens, weiterhin auch Verengerung der grösseren über die Netzhaut hin verlaufenden Venen. Eine Verengerung der Netzhautarterien wird bis zu dem Auftreten des künstlichen Arterienpulses nicht beobachtet, weil nach den von v. Kries näher präcisirten Gesetzen der Blutdruck in ihnen entsprechend der Erschwerung der Circulation in ihrem peripheren Verzweigungsgebiete zunimmt.

Vielleicht lässt sich eine in der Pathologie des Menschen selten beobachtete Verengerung der Retinalvenen bis zu dem Caliber der entsprechenden Arterien auf ein derartiges Ueberwiegen des extra- über den intravenösen Druck zurückführen (s. u.).

Die Thatsache, dass beim Glaucom in vielen Fällen trotz intraoculärer Drucksteigerung die Retinalvenen nicht nur nicht verengt, sondern gerade erweitert sind, beweist nichts gegen das oben Gesagte, da bei diesen glaucomatösen Processen höchst wahrscheinlich noch ganz andere Momente zu berücksichtigen sind.

---

forscherversammlung, Section für innere Medicin), sondern dieselbe ist um eine gewisse, dem extravasculären Druck der Gewebe, in welches die Gefässe eingebettet sind, entsprechende, daher variable Grösse kleiner; sie wird beispielsweise an den unter relativ hohem Aussendruck stehenden Retinalgefässen eine geringere sein als in den gleich grossen und vom Herzen gleich entfernten Gefässen einer relaxirten Hautpartie. — Die Zunahme der Gefässspannung, welche Landois beim Freilegen der Gefässe beobachtet und auf eine Reizung der Gefässwände durch atmosphärische Luft zurückführt, lässt sich vielleicht ebenfalls auf die genannte Weise erklären.

Wichtiger und praktisch werthvoller für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse sind dagegen die Erscheinungen, welche man an den Netzhautgefässen bei künstlicher Herabsetzung des auf ihnen lastenden Aussendrucks beobachtet. Lässt man nämlich mit einem mässig starken, das Auge durchaus nicht anämisch machenden äusseren Druck plötzlich nach, so bemerkt man eine geringe Verbreiterung der arteriellen, dagegen eine unverhältnissmässig stärkere Verbreiterung der venösen Gefässe auf der Retina.

Schultén führt dieses Verhalten der Gefässe der Hauptsache nach auf eine durch die vorübergehende verminderte Blutzufuhr zum Auge bedingte Gefässparalyse zurück und will als schlagenden Beweis dafür einen Versuch gelten lassen, in welchem er das Auge eines Kaninchens durch einen 3 Minuten dauernden starken äusseren Druck total anämisch macht und nach aufgehobenem Druck eine zunehmende Steigerung des intraoculären Druckes fast bis auf das Doppelte seiner normalen Höhe beobachtet.

Diese Steigerung erreicht ihren Culminationspunkt 7 Minuten nach Aufhören des äusseren Druckes.

Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass ein paralytisches Gefäss den stärksten Effect der Paralyse erst 7 Minuten nach dem Aufhören des 3 Minuten lang paralysirenden Momentes zeigen sollte, abgesehen von der gewaltigen Differenz der paralysirenden Ischaemie in dem Schultén'schen und dem Donders'schen Experiment spricht vor Allem das gleiche Verhalten der Netzhautgefässe bei anderweitig bewirkter Herabsetzung des auf ihnen lastenden Druckes (Iridectomie etc.) gegen die Schultén'sche und für die Donders'sche Erklärung, dass die Gefässerweiterung eintritt in Folge des Ueberwiegens des gleichgebliebenen intravasculären Druckes über den durch den Eingriff verminderten extravasculären Druck.

Die grössere Differenz zwischen beiden muss ausgeglichen werden durch eine vermehrte Wandspannung, welche

naturgemäss an den schlaffwandigen Venen durch eine viel stärkere Füllung und Ausdehnung derselben erzielt wird, als an den Arterien mit ihrer festen tonisch contrahirten Gefässwand.

Wenn hiermit die Consequenzen, welche eine vom Blutdruck unabhängige Verminderung der Kammerflüssigkeiten und damit eine Herabsetzung des extravasculären Druckes in Bezug auf das Caliber der Chorioidal- und speciell der Netzhautgefässe haben würde, erschöpft sind, — so ist andererseits auch nie zu vergessen, dass alle jene Momente, welche durch entsprechende Aenderung des Blutdrucks oder der elastischen Gefässwandspannung zu einer Erhöhung der Differenz zwischen intra- und extravasculären Druck Anlass geben, zu einer sichtbaren Gefässerweiterung nur in dem Falle führen können, dass ein, der vermehrten Blutmenge nahezu äquivalentes Quantum der intraoculären Flüssigkeit aus dem Auge wegresorbirt ist. Der erhöhte Blutdruck wirkt dabei genau so, wie ein äusserer Druck, welcher rein mechanisch die Kammerflüssigkeiten aus dem Auge wegdrängt.

Da hierzu eine gewisse Zeit nothwendig ist, so ergiebt sich daraus, dass das Auge gegen plötzliche Blutüberfüllung in hervorragendem Maasse geschützt ist, viel weniger gegen plötzliche Anämie, dass dagegen eine länger anhaltende Druckerhöhung in dem arteriellen oder venösen Gefässsystem sich ebenso im Auge wie in jedem anderen Organe bemerkbar machen wird. Die experimentellen Untersuchungen stimmen mit diesen theoretischen Raisonnements sehr gut überein.

Zum Schluss der Einleitung wollen wir nicht vergessen zu bemerken, dass wie jedes Organ, so auch die Netzhaut, entsprechend der Specifität ihres Zellenlebens auf die Noxen eines Allgemeinleidens in verschiedener Intensität reagiren dürfte und dass, sofern diese Reaction eine veränderte Blutfüllung nach sich zieht, uns damit eine neue Schwierigkeit

erwachsen wird, die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung der Retinalgefässe zu verallgemeinern.

Wir gehen in der nachfolgenden Abhandlung auf das Verhalten der Netzhautgefässe bei Herz- und Gefässerkrankungen, bei fieberhaften und endlich bei anämischen Zuständen ein, indem wir diese Reihenfolge mit besonderer Rücksicht auf eine bestimmte Erscheinung an den Netzhautgefässen, den Arterienpuls wählen, dessen Pathogenese und allgemeine pathologische Bedeutung dadurch wohl ihre einfachste und zweckmässigste Erledigung finden dürfte.

Die Literatur über Veränderungen an den Gefässen der Netzhaut bei Krankheiten der Circulationsorgane ist wenig umfangreich. Insbesondere hat man eine unzweifelhaft atheromatöse Degeneration an den Netzhautgefässen selten ophthalmoskopiren können, obwohl Jacobson schon lange für die Mehrzahl der glaucomatösen Erkrankungen des höheren Alters eine atheromatöse Entartung der Gefässe des vorderen Chorioidalabschnittes gemuthmasst und auf eine solche aus gewissen Erscheinungen an den Retinalgefäsen (starke Venenschlängelung, Verdickung der Arterienwandungen) geschlossen hat. — Was die Erkrankungen des Herzens im weitesten Sinne des Wortes anlangt, so wären zu nennen:

(Bei frischer Endocarditis) die Embolie der A. centralis retinae oder ihrer Aeste, sowie

die auf einer supponirten Capillarembolie mit mehr minder infektiösen Embolis beruhende Retinitis septica, welche ihrerseits selbstständig auf das Caliber der Netzhautgefässe einwirkt, ferner

Aenderung des Calibers der Venen und Arterien, resp. ihrer Farbendifferenz, endlich

abnorme Pulsationsphänomene zumal an den Netzhautarterien.

Uns interessirt zunächst die Frage, in wieweit das

Netzhautgefässsystem bei allgemeinen, durch Herzfehler bedingten Kreislaufstörungen sich verändert zeigt.

Bei Zuständen, welche häufig mit stärkster Cyanose der Hautdecken Hand in Hand gehen, also besonders bei den congenitalen Erkrankungen des rechten Herzens, bei congenitaler abnormer Communication zwischen linken und rechtem Ventrikel, bei hochgradigen Klappenfehlern hat man mitunter eine ausgesprochene venöse Hyperämie im Augenhintergrunde beobachtet; Liebreich bildet als „Cyanosis retinae“ eine der Cyanose der Hautdecken ähnliche Veränderung des Augenhintergrundes in seinem ophthalmoskopischen Atlas ab. Leber betont die merkwürdige Thatsache, dass in den meisten derartigen Fällen in fast gleicher Weise wie die Venen auch die Arterien erweitert seien. Galezowski beschreibt einen Fall von gleichmässiger starker Venenerweiterung in der Retina bei einer Stenosis ostii venos isinistri, in welchem wegen starker capillärer Congestion an der macula lutea eine erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens bestand.

Alles in Allem sind Veränderungen an den Netzhautgefässen bei Störungen der allgemeinen Circulation in Folge nicht compensirter Herzfehler ungemein selten beschrieben. Ed. v. Jäger erwähnt dieselben gar nicht, was gewiss bemerkenswerth ist.

Den Augenhintergrund bei congenitalen Klappenfehlern oder congenitaler anomaler Communication zwischen linkem und rechtem Herzen zu beobachten, habe ich nicht Gelegenheit gehabt. Dagegen konnte ich mich an einem hinreichend grossen Material acquirirter Herzfehler auf's sicherste überzeugen, dass eine ausgesprochene venöse Stauung in der Netzhaut selbst bei den tiefgreifendsten Circulationsstörungen, die ein Herzfehler hervorrufen konnte, nur in den seltensten Ausnahmefällen zu sehen und auch dann nicht eindeutig war.

Dies stimmt vollkommen mit der Angabe von Th. Leber*) überein, dass bei Krankheiten, welche zu venöser Stauung im grossen Kreislauf führen, das Gefäss des Auges sich in der Regel nicht merklich an der Stauung betheiligen, und nur bei der angeborenen Cyanosis, deren Ursache meist Pulmonalstenose ist, sich auch die Netzhautgefässe an der allgemeinen venösen Hyperämie betheiligen. An einer anderen Stelle**) hat Leber einen von ihm beobachteten Fall von Sarcom im vorderen Mediastianum angeführt, wo die Section nachwies, dass der Tumor die linke V. innominata obliterirt hat und weit in die obere Hohlvene hineingewachsen war und wo trotz hochgradiger venöser Stauung in der ganzen oberen Körperhälfte. die sich auch durch doppelseitigen Exophthalmus zu erkennen gab, keine merkliche Ausdehnung der Retinalvenen mit dem Augenspiegel gefunden wurde.***)

Besonders auffallend war für mich der Contrast zwischen der Injection des Augenhintergrundes und dem der äusseren Hautdecken in einem Falle von Mitralinsufficienz bei einem schwächlichen in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenen 21jährigen Menschen.

Beobachtung 1.

Wegen der tief lividen, in's Schwärzliche spielenden Hautverfärbung im Gesicht und Extremitäten, wegen einer auf den ersten Blick sichtbaren starken Hervortreibung der linken Thoraxhälfte, wegen der offenbaren Entwickelungshemmung des Patienten, wegen zweifelhafter Erscheinungen einer Spitzeninfiltration in den Lungen wurde, bei nicht widersprechenden Percussions- und Auscultationsresultaten, anfangs an eine congenitale Stenosis ostii arteriosi dextri gedacht, wogegen auch

*) Graefe-Sämisch Handb. II. S. 353.

**) Transact. of the Internat. med. Congr. London 1881. Vol. III. p. 55.

***) Der Fall ist ausführlicher mitgetheilt in der Dissertation von J. Schlepegrell, Beitr. z. Lehre v. d. intrathoracischen Sarcomen. Göttingen 1881. (Fall 3.)

die Anamnese nicht mit Sicherheit sprach. Späterhin wurde die nur wegen des Alters des Patienten etwas unsichere Diagnose besonders auf Grund der exakten Reaktion auf Digitalis aufgegeben und, wie gesagt, eine einfache Mitralinsufficienz angenommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab bei diesem Patienten eine normal geröthete, scharf begrenzte Papille, enge jedoch stark geschlängelte hellrothe Arterien und nahezu ebenso enge fast gestreckt verlaufende sehr dunkle Venen — also wohl das Symptom einer starken Verlangsamung des Blutstroms, keine Spur einer venösen Hyperämie.

Beobachtung 2.

Ein ähnlicher Befund war zu verzeichnen bei einer Mitralstenose mit hochgradigsten sog. Stauungserscheinungen: pericarditischen, pleuritischen, peritonitischen Transsudationen, Anasarka, starkem Icterus, welcher zu den die Scene beherrschenden Erscheinungen der Cholaemie geführt hatte. Auch hier (die Patientin war eine 45jährige Frau) bei dunkellivider Verfärbung der Hautdecken im Augenhintergrunde: enge hellrothe Arterien, normalweite ungeschlängelte dunkle Venen mit mattem engen Reflex — von Zeichen einer venösen Stauung auch nicht die leiseste Andeutung.

In beiden Fällen hatte sich der Symptomencomplex der Circulationsstörung allmählich, d. h. in mehreren Tagen entwickelt und blieb auch in der Klinik für eine Reihe von Tagen besonders in dem letzten Falle bestehen, so dass von einem Widerstand, wie ihn der intraoculäre Druck plötzlich eintretenden arteriellen oder venösen Hyperämien entgegensetzt, hier füglich nicht die Rede sein kann.

Ebensowenig wie in diesen angeführten Fällen mit stärkster capillärer Hyperämie und gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstroms in den Hautdecken, fand ich eine stärkere Füllung der Retinalvenen und Capillaren bei Herzfehlern, bei denen neben Symptomen hochgradigster Circulationsstörung die Hautdecken jenes blassbläuliche Colorit aufweisen, welches ich im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen als anämische Cyanose bezeichnen möchte. Dieses

Hautcolorit, beruhend auf der mehr minder verlangsamten Strömung einer mehr oder weniger verringerten Blutmenge durch die Capillaren ist wohl als die Folge der allgemeinen Kreislaufstörung bei Herzfehlern und überhaupt jeder Insufficienz der Herzthätigkeit (in der Agonie etc.) aufzufassen, während die „hyperämische Cyanose“ bei allgemeinen Kreislaufstörungen meist (bei jenseits der ersten Lebensjahre acquirirten Herzfehlern wohl immer) eine auf letztere erst mittelbar auf dem Umwege einer localen Gefässparalyse zurückzuführende Erscheinung ist, welche demnach das Wesen der allgemeinen Kreislaufstörung nur in sehr unvollkommenem Grade wiederspiegeln kann. Zu der Annahme einer der hyperämischen Cyanose zu Grunde liegenden localen Gefässparalyse werden wir durch zahlreiche, besonders gegen jedes andere causale Moment (allgemeine venöse Stauung, Venosität des arteriellen Blutes) sprechende Gründe hingedrängt, auf welche näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Mit der Voraussetzung, dass die Ursache der hyperämischen Cyanose eine solche locale Gefässparalyse*) ist, sind wir im Stande, den Widerspruch zwischen der Injection der äusseren Hautdecken und des Augenhintergrundes, wie er in den meisten Fällen besteht, zu erklären, ohne auf eine zum mindesten sehr zweifelhafte der localen Hyperämie der Retina hindernd entgegentretende Wirkung des intraoculären Druckes recurriren zu dürfen.

Schliessen wir diese Möglichkeit wohl mit Recht von

*) Die Gefässparalyse tritt am ehesten in der äussern Haut, speciell den ungeschützten Theilen derselben (Kopf, Extremitäten) auf, weil hier neben der allgemeinen auf verlangsamte Blutströmung zurückzuführenden mangelhaften Ernährung der Gefässwände (oder Gefässnerven) noch äussere Insulte (Temperatureinflüsse etc.) mitwirken.

Daneben werden wir nicht umhin können, auch individuelle Disposition in einzelnen Fällen als ein solches mitwirkendes Moment zur Erklärung heranzuziehen (cf. Recklinghausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie „Ueber Varicen").

vorne herein aus, so ist es aus dem Gesagten ebenso leicht ersichtlich, dass bei einer durch locale Gefässparalyse bewirkten Hyperämie der Haut eine gleiche Hyperämie der Netzhaut nicht vorhanden zu sein braucht, als es unverständlich gewesen wäre, dass eine allgemeine Circulationsstörung oder eine allgemeine fehlerhafte Blutmischung sich auf der Haut in so eclatantem Maase und auf der Retina gar nicht bemerkbar machen sollte.

Die Erweiterung der Netzhautvenen mit starker allgemeiner Hyperämie des Augenhintergrundes, wie sie in wenigen Fällen von Herzfehlern beschrieben worden ist, dürfte ebenfalls auf eine bei individueller Anlage durch die Verlangsamung des Blutstroms bewirkte locale Gefässparalyse zurückzuführen sein, für welche Annahme die Beobachtung Leber's sogar eclatant sprechen würde, dass in den meisten derartigen Fällen auch eine gleichzeitige starke Erweiterung der Netzhautarterien bestand. Leber*) hat diese Erscheinung auch schon in gleichem Sinne verwerthet, er betont, dass die gleichzeitige Erweiterung der Arterien und Venen die Erklärung durch Stauung als alleinige Ursache ausschliesst und ist geneigt, zumeist eine mehr selbstständige Ausdehnung der Gefässe durch Ernährungsstörung ihrer Wandungen in Folge des ungenügenden Sauerstoffgehalts des Bluts anzunehmen.

Vorher erwähnte ich schon, dass ich eine Zunahme der Caliberdifferenz zwischen Netzhautvenen und -Arterien überhaupt nicht bei incompensirten Herzfehlern habe beobachten können.

Dieses Fehlen jeglicher Venenerweiterung in der Retina, welches ich nach den Angaben der Autoren und meinen eigenen, ca. 40 Fälle**) umfassenden Beobachtungen

*) Gräfe-Sämisch, Handb. V. S. 525—526.

**) Die meisten waren einfache oder combinirte Klappenfehler die Minderzahl bildeten Cor. adiposum (drei Fälle), atheromatöse Degeneration der Coronar-Arterien (zwei Fälle), idiopathische ex-

als die Norm aufstellen möchte, ist immerhin zunächst auffällig; vielleicht findet sie in Folgendem ihre Erklärung.

Bei allen nicht compensirten Herzfehlern ohne Ausnahme, so führt Cohnheim*) aus, sinkt im grossen Kreislauf der arterielle und steigt der venöse Blutdruck. Da der Differenz zwischen beiden ceteris paribus die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes direct proportional ist, so folgt aus einer Verminderung dieser Differenz eine Verlangsamung der Blutströmung (welche notabene ebenso eintreten müsste, wenn der arterielle Blutdruck allein oder hauptsächlich erniedrigt wäre). Die dem Aortensystem in Folge des Herzfehlers entzogene Blutmenge staut sich in dem linken Vorhof, dem Lungenkreislauf, dem rechten Herzen und schliesslich in den grossen Hohlvenen auf und bewirkt damit unzweifelhaft eine Druckerhöhung in demselben.

Sehr zweifelhaft ist aber schon die weitergehende Deduction, dass damit eine entsprechend stärkere Druckerhöhung, also Blutanfüllung in allen kleinen Venen des Körpers verbunden sein muss. Das Experiment**) lehrt uns, dass künstlich einem Thiere zugeführte vermehrte Blutmengen sich fast ausschliesslich in den kleinen Venen und den Capillaren der Bauchorgane ansammeln, während die Extremitätengefässe bedeutend weniger ausgedehnt werden, der arterielle Blutdruck gar nicht erhöht wird.

Es ist nicht einzusehen, warum das Gleiche nicht auch eine aus dem Körperarteriensystem durch eine Art Autotransfusion in das Venensystem translocirte Blutmenge thun

---

centrische Hypertrophie beider Ventrikel (ein Fall), Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nach Lungenerkrankungen (zwei Fälle).

*) Cohnheim, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie Bd. 1.

**) Dr. Worm Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt Leipzig, mitgetheilt von C. Ludwig. — cf. auch Cohnheim u. Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv LXIX.

soll, — eine Annahme übrigens, für welche die Klinik der Circulationsstörungen bei Herzfehlern ebenso wie die pathologische Anatomie (ich erinnere nur an die Stauungsleber bei Herzkranken) in gleich eclatanter Weise spricht.

Bamberger sieht hierin einen Selbstschutz des Organismus gegen die perniciöse Wirkung der Venenstauung auf lebenswichtigere Organe.

Ich glaube, wir können diese Ueberfüllung der Abdominalorgane, besonders der Leber, mit venösem Blute für die Erklärung des Fehlens jeder Netzhautvenenerweiterung mit Recht in Anspruch nehmen.

Ebenso wenig wie eine stärkere Füllung der Venen findet man auch eine stärkere Anfüllung der Capillaren in dem Augenhintergrund, kenntlich an der vermehrten Röthung des Sehnervenkopfes. Diese Thatsache steht in directem Widerspruche zu der Präsumption Cohnheim's von einem erhöhten Druck in allen Körpercapillaren bei incompensirten Herzfehlern.

Der Capillardruck ist das Mittel zwischen dem Blutdruck in den kleinsten zuführenden Arterien und in den kleinsten abführenden Venen.

Wenn der Druck in den Arterien sinkt, wie das bei jedem nicht compensirten Herzfehler statthat, so wird natürlich eine Erhöhung des Capillardrucks nur dadurch zu Stande kommen, dass der Druck in den Venen steigt, und zwar höher steigt, als er in den Arterien gesunken ist. Da die Erhöhung des Venendrucks bewirkt wird durch eine stärkere Anfüllung des Venensystems mit einer dem arteriellen System entzogenen Blutmenge, so wird man demnach annehmen müssen, dass eine Verminderung des Volums des gesammten arteriellen Blutes den Aortendruck weniger herabsetzt als eine gleich grosse*) Vermehrung der

*) Wir rechnen dabei nicht einmal mit der stärkern Füllung des Lungenkreislaufes, welche durch einen Theil des dem arteriellen System entzogenen Blutquantums bewirkt ist.

venösen Blutmasse den venösen Druck steigert, — und diese Annahme ist offenbar falsch, gerade das Umgekehrte hat Statt:

„Da die Körpervenen an Weite und Dehnbarkeit alle andern Abschnitte des Gefässsystems um sehr vieles übertreffen, so kann man wohl einsehen, dass, wenn in Folge von Veränderung der Leistung des Herzens die Blutvertheilung eine andere wird, die Druckschwankungen in den Körpervenen am kleinsten ausfallen müssen, während dieselben in den Körperarterien ... ungleich beträchtlicher sind." (v. Dusch, Handbuch der Herzkrankheiten 1868. S. 87.)

Das Blut fliesst demnach bei incompensirten Herzfehlern in den Capillaren nicht nur nicht unter erhöhtem, sondern gerade unter vermindertem Druck.*)

Im Anschluss an das soeben Gesagte findet auch folgender Fall keine Schwierigkeit mehr in der Erklärung.

Beobachtung 3.

Bernhard C., Müller, kräftiger untersetzt gebauter Mann; anscheinend frische Gesichtsfarbe, jedoch mit leichter bläulicher Farbenbeimischung; starkes Anasarca, starker Höhlenhydrops (besonders in den Pleuren); Leber den Rippensaum um drei Finger breit überragend, sehr empfindlich auf Druck.

Hochgradige Dyspnoe, stark blutiges schaumiges Sputum (grosser Lungeninfarct im rechten untern Lungenlappen) physikalisch sichere Symptome einer Mitralinsufficienz und Stenose mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; Revolutio cordis; Puls unregelmässig (140 Schläge in der Minute) abwechselnd stark hebend und wieder unfühlbar.

16. Mai 1886. Augenhintergrund-Papille blass, durchsichtig. Gefässe eng und ungeschlängelt, Arterien und Venen von normalem Caliberunterschied, blass; besonders erscheint das Venenblut mattroth, wie wässrig. Eine nach oben ziehende Arterie wird von sehr breiten, matt-weissglänzenden (Trans-

---

*) Welche Consequenzen das für die Lehre über die Entstehung von „Stauungsödemen" bei Herzfehlern hat, ist ohne weiteres ersichtlich.

sudations?) Streifen begleitet. An einer nach innen oben über die Papille ziehenden schwach geschlängelten Arterie bei heftigeren Herzpulsationen deutlich sichtbare Locomotionen.

13. Juli 1886. Patient steht auf; keine hydropischen Erscheinungen mehr zu constatiren; Herzaction langsam, hin und wieder aussetzend; keine subjectiven Beschwerden.

Augenhintergrund:

Gefässe eng, von normalem Breiten- und Farbenunterschied, etwas hell. Transsudationstreifen nicht mehr sichtbar; die beschriebene Locomotion ebenfalls nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. — Entlassung.

3. October 1886. Wiederaufnahme.

Cachexie cardiaque; anämische Cyanose der ganzen Körperoberfläche. Im Uebrigen fast derselbe Status (Lungeninfarcte etc.) wie am 16. Mai 1886; nur macht sich ein sehr starker Hydrops ascites bemerkbar. Patient klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl.

Augenhintergrund: Gefässe eng, blass, ungeschlängelt, Venen mit sehr schmalem, mattem Reflex ebenso breit, wie die Arterien, welche einen breiten glänzenden Reflex aufweisen.

Augenhintergrund etwas trübe. Pulsationen an den Arterien nicht sichtbar (Patient kann nicht wiederholt untersucht werden).

Wenige Tage darauf Exitus.

Die Autopsie bestätigt in allen Einzelheiten die klinische Diagnose.

Die Abnahme des Calibers der Venen, welche unzweifelhaft gegenüber der drei Monate früher vorgenommenen Untersuchung des Augenhintergrundes stattgefunden hatte, ist in diesem Falle gewiss bemerkenswerth. Ein ähnlicher Befund s. u. Beobachtung 6.

Wenn demnach die bei allen uncompensirten Herzfehlern eintretende stärkere Füllung des Venensystems in der Retina nur äusserst selten vorkommt, ja sogar Fälle beobachtet werden, in denen eine Abnahme des Calibers der Netzhautvenen zu constatiren ist, so tritt andererseits die andere Cardinalfolge der Herzfehler, die arterielle

Anämie, auf der Retina oft in wahrhaft imponirender Weise hervor.

Der Sitz der Erkrankung bei Klappenfehlern an dem venösen oder arteriellen Ostium macht dabei keinen Unterschied; die stärksten Grade von arterieller Anämie habe ich bei jugendlichen Individuen beobachtet.

Ich hatte Gelegenheit, zwei 15jährige Mädchen zu gleicher Zeit zu ophthalmoskopiren, von denen die eine an einem combinirten Mitral-Aortenklappenfehler leidend, nur noch über leichte Oedeme der untern Extremitäten zu klagen hatte, während die andere den durch eine Mitral-Klappeninsufficienz hervorgerufenen Circulationsstörungen nach einigen Wochen erlag.

Bei der ersten ($^{50}/_{100}$*) Hämoglobingehalt des Blutes) wachsbleiche Hautfarbe, ohne Spur von Cyanose, bei der letztern ($^{80}/_{100}$ Hämoglobingehalt) blasslivide Hautverfärbung mit dem bekannten gefleckten Aussehen, welches man bei stockender Circulation häufig findet. Bei beiden ergab die ophthalmoskopische Untersuchung enorm verengte Arterien und Venen, von denen im ersteren Falle die Arterien so blass waren, dass man durch ihre rothen Blutsäulen hindurch das darunterliegende Pigmentepithel der Retina zu erkennen glaubte.

Die Papillen waren in beiden Fällen, besonders aber wieder im ersten grünlich weiss, scharf begrenzt, die kleinen Maculagefässe kaum noch zu erkennen. Die Injection der Retina unterschied sich in den beiden Fällen qualitativ nur durch die vermehrte Farbendifferenz zwischen venösem und arteriellem Blut in dem letztern Fall (Verlangsamung des Blutstroms), hier bestand auch allein leichte functionelle Störung des Centralnervensystems (dumpfer Kopfschmerz, leichte Schwindelanfälle). Einige Wochen nach der ophthalmoskopischen Untersuchung trat bei dieser Patientin übrigens eine durch die Section erhärtete Embolie der linken A. fossae Sylvii (Aphasie) ein. Subjective Sehstörungen bestanden in kleinem beider Fälle.

Wir kommen endlich zur Besprechung einer bei Herzklappenfehlern nur bei ausschliesslicher oder vornehmlicher

---

*) Die Bestimmung erfolgte vermittelst des Fleischl'schen Hämometers.

Erkrankung der Aortenklappen beobachteten Pulsation an den Arterien der Netzhaut, welche normaliter, wie vorhin auseinandergesetzt, in der Mehrzahl der Fälle nicht zu bestehen pflegt.

Quincke*) beschreibt zuerst im Jahre 1868 in einer Abhandlung über Capillar- und Venenpuls eine Beobachtung über ausserordentlich starken Puls an den Netzhautarterien, verbunden mit einem systolischen Erröthen der Papille (Capillarpuls) in einem Falle von hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen.

In einem späteren Aufsatz**): „Beiträge zur Entstehung von Herztönen und Herzgeräuschen" erwähnt Quincke, dass er dieselbe Erscheinung noch wiederholt aber nur in ausgesprochenen Fällen von Aorteninsufficienz und auch bei einem und demselben Individuum nicht zu jeder Zeit wiedergefunden hat.

Becker***) machte in einer Reihe von Fällen die gleiche Beobachtung, ohne bis kurz vor der Publication von den Quincke'schen Mittheilungen etwas zu wissen. Er rectificirt und erweitert die letztere damit, dass er die Pulsation der Netzhautarterien in den meisten Fällen vor einer Aortenklappeninsufficienz und auch in mehreren Fällen von Aorteninsufficienz mit Stenose bei überwiegender Insufficienz beobachtet zu haben angiebt, während es ihm nur in einem Falle von Aorteninsufficienz gelang, auch den Capillarpuls auf der Papille zu erkennen.

Die Quincke-Becker'schen Angaben sind mehrfach bestätigt worden, doch widersprechen sich die einzelnen Autoren in Bezug auf die Häufigkeit des genannten Phänomens.

Helfreich†) bestritt die von Becker demselben zu-

*) Berliner klinische Wochenschrift 1868 No. 34.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1870 No. 21.

***) Graefe's Archiv 18 A.

†) Helfreich, Festschrift zum 300 jährigen Jubiläum der Universität Würzburg. Referat in Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde 1882, S. 279.

diktirte Constanz, weil er ihn unter zehn Fällen unzweifelhafter Insufficienz der Aortenklappen 3 mal gar nicht, 3 mal nur zeitweise beobachtete. Im Uebrigen sah er den Netzhautarterienpuls gelegentlich nicht nur bei Complication der Aorteninsufficenz mit Aortenstenose, sondern auch bei Complication mit Mitralinsufficienz, — bei reiner Stenosis ost. arter. sinistri ebensowenig wie bei anderen Herzklappenfehlern.

Ich habe unter 38 Fällen von Herzfehlern im Ganzen eilfmal Pulsationen der Netzhautarterien gesehen. Dieselben vertheilten sich derart, dass unter sämmtlichen 8 beobachteten Erkrankungen der arteriellen Klappe (eine reine Stenose derselben habe ich nicht gesehen) auch Netzhautarterienpuls bestand, während derselbe sich unter 22 Fällen von Erkrankungen der Mitralklappe zweimal, und einmal bei einer totalen Synechia pericardii mit Dilatation beider Herzhälften vorfand.

Die auffallendste Form des Pulses war die der Locomotion, d. h. der Krümmungszunahme geschlängelter Arterien. War dieselbe gering, so fehlte eine sichtbare Caliberschwankung ganz; bei stärkeren Locomotionen konnte ich immer auch eine deutliche Caliberzunahme constatiren (kenntlich an einer Verbreiterung der rothen Blutstreifen und relativ stärkerer Verbreiterung des Wandungsreflexes — Becker); die stärksten Locomotionen bestanden bei gleichzeitiger exquisiter Caliberschwankung des geschlängelten Arterienrohres. Waren keine oder nur ganz geringe Schlängelungen vorhanden, so trat die Caliberschwankung am deutlichsten kurz vor der Theilungsstelle in kleinere Aeste hervor.

Den stärksten Grad der Arterienpulsation auf der Retina beobachtete ich bei dem 37 jährigen Arbeiter B. (Beobachtung 6) bei welchem späterhin die Autopsie folgenden Befund am Herzen ergab:

„Das Herz zeigt eine starke Vergrösserung des Längendurchmessers (Spitzenstoss war während des Lebens in dem

7. Intercostalraum fühlbar) und des Breitendurchmessers, ist etwa um das Doppelte seines normalen Volums vergrössert. Die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Die Herzhöhlen sind bedeutend erweitert, besonders die des linken Herzens; die Wandungen stark verdickt. Beim Eingiessen von Wasser in das Aortenlumen fliesst dasselbe ohne Aufenthalt in den linken Ventrikel ab, das Aortenostium ist nicht stenosirt.

Die vordern und hintern Semilunarklappen der Aorta sind an der Basis mit einander verwachsen, ihr freier Rand geschrumpft und gewulstet, ... also das typische, pathologisch-anatomische Bild einer Aortenklappeninsufficienz mit secundärer Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, besonders

Fig. 2.

des linken. Von sonstigen Leichenbefunden war besonders interessant eine exquisit cyanotische Muskatnussleber.

Der Patient bot schon bei seiner Aufnahme in die Klinik Symptome hochgradigster Circulationsstörung, welche trotz dreister Anwendung von Digitalis und Digitalisähnlichen Präparaten, trotz energischster Punctionstherapie langsam zunahmen und in 6 Wochen zum Tode führten.

Die Beschaffenheit des Pulses, welcher übrigens nie über 100 Schläge in der Minute hinausging und bis kurz vor dem Tode regelmässig blieb, kann man sich aus der beistehenden mit dem Marey'schen Sphygmographen gezeichneten Pulscurve (Fig. 2) reconstruiren: Pulsus altus, celer, durus.

Fahle graue, schwach cyanotische Gesichtsfarbe.

Augenhintergrund: + 0,5 Dp. Hp. Der ganze Hintergrund wie durch einen leichten Nebel sichtbar (Exsudationen in den

Glaskörper sind auch mit lichtschwachem Spiegel nicht zu erkennen). Die nasale Hälfte der Papille ist undurchsichtig, leicht grauröthlich, zeigt verschwommene Grenzen.

Arterien und Venen gleichweit (cf. Beobachtung 3) eng, etwas blass, zeigen keine anormale Farbendifferenz. Von den verdickten als grellweissgelbe Streifen die Arterienblutsäulen begleitenden Gefässwandungen strahlen zahlreiche ebenso gefärbte mehr minder feine Streifen unter den verschiedensten Winkeln in die Umgebung aus; die Gefässpforte in der Mitte der Papille wird ganz von diesen weissen Fäden verdeckt (Bindegewebsneubildung?)

Exquisiter Arterienpuls (Caliberschwankung und Locomotion an den wenigen geringen Gefässkrümmungen) bis weit in die Peripherie hinein. Venenpuls sehr schwach ausgebildet. Dagegen Capillarpuls sehr deutlich an der Grenze zwischen dem

Fig 3.

Fasergeflecht über der Gefässpforte und der Papillensubstanz sichtbar.

Als Contrast zu der obigen Pulskurve möchte ich hier auf folgendes Sphygmogramm (Fig 3) hinweisen, welches einer an Aorteninsufficienz und Stenose mit mässiger Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden Frau angehört.

Beobachtung 7.

Der Puls war mässig gespannt und erinnerte besonders in seinem langsamen Ansteigen schon sehr an den Pulsus tardus bei reiner Aortenstenose. Der Augenhintergrund dieser Patientin, welche ich, kurz bevor sie die Klinik gebessert verliess, mehrfach ophthalmoskopirte, zeigte bis auf einen weit in die Peripherie sich erstreckenden deutlichen Arterienpuls (Locomotion) keinerlei Anomalien. Venenpuls schwer zu erkennen.

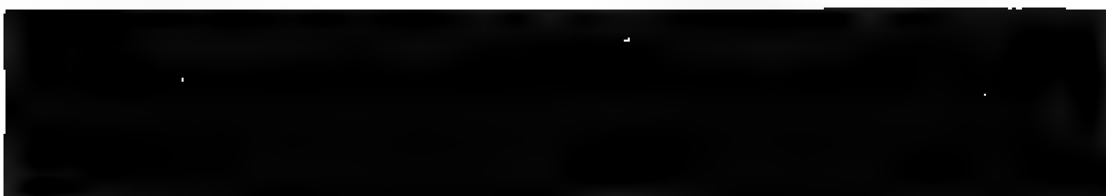
Von dem vorhergehenden unterschied sich dieser Fall ausser in der Intensität der Arterienpulsation noch dadurch, dass die letztere zeitweise ganz fehlte.

Von den andern 6 Aorteninsufficienzen (3 reinen und 3 mit andern Klappenfehlern complicirten) möchte ich noch zwei hier besonders hervorheben, welche neben dem Arterienpuls einen nicht uninteressanten Nebenbefund auf der Netzhaut boten.

Beobachtung 8.

Der 67jährige Kaufmann P. von gracilem Knochenbau, etwas nach vorne gebeugter Haltung, in schlechtem Ernährungszustande mit atrophischer Muskulatur, spärlichem Panniculus adiposus klagt über lästiges, mit dem Herzschlage isochrones Klopfen in den

Fig. 4.



Schläfenarterien, sowie über Anfälle von Schwindel und leicht vorübergehender Bewusstlosigkeit. Leichter Bronchialcatarrh.

Die Untersuchung ergiebt ausser dem pathologischen Befund am Herzen und an den Gefässen keinerlei Anomalien der inneren

Fig 5.

Organe, speciell keine Zeichen einer bestehenden Circulationsstörung, bis auf den kaum nennenswerthen Bronchialcatarrh.

Sehr hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; stark hebender Spitzenstoss in 6. Intercostalraum 3 Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie; dabei die auscultatorischen Zeichen einer Aortenstenose und Insufficienz, für welche die nebenstehenden Pulscurven mit dem Sommerbrodtschen (Fig. 4) und mit dem Marey'schen (Fig. 5) Sphygmo-

graphen aufgenommen, evident sprechen. Besonders gleicht die erstere einer von Rosenstein als für Aorteninsufficienz mit Stenose charakteristisch bezeichneten Pulscurve.

Die Radialarterie war stark geschlängelt, sklerosirt; die zweite Pulscurve demonstrirt mit den zwischen der Anfangs- und Enderhebung des Curvengipfels gelegenen kleinen Zähnchen, die unregelmässige pulsatorische Erschütterung der erhärteten Arterienwand.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Rechtes Auge: Cataracta senilis (corticalis) incipiens. Augenhintergrund daher leicht getrübt. Papille zeigt keine

Fig. 6.

Anomalien. Gefässe gestreckt verlaufend von normalem Caliber, vielleicht sind die Venen etwas abnorm breit. Der Reflex von den Arterien stellenweise unregelmässig, enger und breiter, Wandungen der Gefässe als breite, weissgelbe Streifen an einzelnen Gefässen sichtbar.

Auffallend starke, dem etwas tarden Charakter der Pulscurven an der Radialis entsprechende Caliberschwankung der Arterien. Schwacher Venenpuls. Die nach unten aussen ziehende Hauptarterie (a) mit sichtbarem Wandungsstreifen verjüngt sich dicht unterhalb der Papille (b), verliert allmählich ihren Reflex und geht dann in eine dreimal so lange als breite spindelförmige Erweiterung (c) über. Die letztere endet in einem sehr stark verschmälerten Arterienrohr (d), an welches sich dann

wieder eine mit normalem gleichmässigen Reflex versehene Arterie anschliesst.

Die Caliberschwankung der Arterie, welche in a, b, c, besonders in c sehr exquisit ist, kann jenseits d kaum mehr wahrgenommen werden.

Das Gefäss verläuft von a bis e in ein und derselben Ebene. Trübung und Schwellung der Netzhaut liegt nicht vor. Blutungen auf dem Augenhintergrunde werden nicht wahrgenommen.

Ich glaube, dass man hier ophthalmoskopisch eine atheromatöse Degeneration einer Netzhautarterie beobachten kann, welche man bis jetzt (Weil und Manz) fast nur pathologisch-anatomisch *) beschrieben hat. Von b bis d atheromatös erkranktes Gefäss, in d stärkste Verengerung des Gefässlumens, daher Aufstauung des Blutes (Unterschied der Stärke der Pulsation in a und e) und Aneurysmenbildung (c) wegen abnormer Nachgiebigkeit der kranken Arterienwandung!

Das Fehlen oder Schwächerwerden des Reflexes und der Wandstreifen auf und neben dem kleinen Aneurysma c spricht für Verdünnung der Wand desselben.

Beobachtung 9.

August J. 29 Jahre, Bauersohn, früher stets gesund, erkrankte vor 4 Monaten unter Kopfschmerzen, allgemeinem Unbehagen, mässigem Fieber zunächst ohne Beschwerden, welche auf ein bestimmtes Organleiden hindeuteten. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung trat Schwellung beider Füsse ein, späterhin soll sich die Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf bestimmte Gelenke der untern Extremitäten localisirt haben. Doch scheinen die Gelenkschmerzen nie so gross gewesen zu sein, da Patient bis zu seiner Aufnahme in die Klinik die meiste Zeit ausserhalb des Bettes zugebracht hat.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter, etwas anämisch aussehender Mann mit hydropischen Ergüssen in beiden Kniegelenken, klagt über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

---

*) Nur Lionville spricht von kleinen ophthalmoskopisch gerade noch sichtbaren Aneurysmen der Netzhautarterien.

Unregelmässiges remittirendes und intermittirendes Fieber im allgemeinen nicht sehr hoch.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum 1 cm nach innen von der Mamillarlinie sicht- und fühlbar, weder verbreitert, noch stark hebend. Die Auscultation des Herzens ergiebt an der Spitze: reiner systolischer und dumpfer diastolischer Ton, nach der Basis zu differenciren sich zwei Geräusche, ein leiseres systolisches mit seinem Punctum maximum in dem zweiten Intercostalraum rechts und ein sehr lautes diastolisches mit seiner grössten Schallintensität über dem Sternum in der Höhe des dritten Intercostalraums. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Puls langsam, regelmässig, hoch und schnellend, dabei ziemlich weich, ausgesprochen dicrot (katadicrot), die aus

Fig. 7.

der Pulscurve (Fig. 7) ersichtliche leichte Anadicrotie wird nach Landois bedingt durch die Contraction des linken Vorhofs.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus, Endocarditis subacuta, Insufficientia valvularum aortae.

17. Juni 1886. Augenhintergrund: R. A. Klar brechende Medien, blasser Hintergrundsreflex. Papille leicht geröthet, zumal nasalwärts, zeigt daselbst etwas verschleierte Grenzen. Arterien eng, gestreckt verlaufend, Venen relativ weit, auffallend hell mit mattem schmalen Reflex, u geschlängelt. An den Arterien deutliche Locomotion und Caliberschwankung isochron mit dem Herzschlage. Venenpuls undeutlich.

Dicht neben der Papille, nasalwärts von derselben liegen zwei feine strichförmige frische Blutungen.

Hinter einer nach oben innen ziehenden kleinen Arterie liegt inmitten einer kreisförmigen kleinerbsengrossen Blutung ein grauweisser, scharf umschriebener, etwa stecknadelkopfgrosser Fleck (Embolischer Abscess?) Papillenbreit über der Papille zwischen zwei gabelförmig auseinanderziehenden Arterien liegt

eine grünweissliche, wenig intensive Trübung von Kaffeebohnengrösse, welche diffus in die umgebende unveränderte Retina übergeht. Die Retina ist nasalwärts stärker getrübt, besonders in der Umgebung der beschriebenen Hämorrhagien, welche deshalb zum Theil etwas mattfarbig aussehen.

In der Peripherie des Augenhintergrundes ist die Retina überall normal durchsichtig.

22. Juni 1886: Diffuse Neuroretinitis; Papillengrenzen nicht mehr zu erkennen; Papillensubstanz getrübt und stark geröthet. Enorm enge Arterien, normalweite mattkirschrothe ungeschlängelte Venen. Einzelne frische strichförmige Blutungen.

Arterienpuls trotz wiederholter Untersuchung nicht erkennbar. (Radialpuls unverändert).

Linkes Auge bis auf eine ganz leichte Trübung der Retina normal.

Rechts keine gröbern Sehstörungen; eine genaue Untersuchung der Functionen des Auges wird nicht vorgenommen.

Bei der Entlassung am 30. Juli 1886 war der allgemeine Status des Patienten genau derselbe wie bei der Aufnahme, Circulationsstörungen waren nicht aufgetreten.

Auch bot der Hintergrund des rechten Auges keine wesentlich n Aenderungen gegenüber der letzten Untersuchung. Der Arterienpuls wurde nicht mehr gefunden.

Also bei einer frischen Aorteninsufficienz ohne Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels deutlicher Arterienpuls im Auge, welcher in Folge einer hinzutretenden Neuro-Retinitis und der damit nothwendig verbundenen Veränderung der Gefässwände verschwindet.

Von den beiden Fällen, in denen ich bei Insufficienz der Mitralklappen Arterienpuls in der Netzhaut beobachtet habe, ist einer, bei dem die klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde, schon vorher (cf. Beobachtung 3) erwähnt worden, den anderen theile ich nachstehend mit.

Beobachtung 10.

Kleiner schwächlicher 16jähriger Mensch mit chron. Gelenkrheumatismus (geringe fieberhafte Temperaturbewegungen) und mit den physikalisch sichern Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, welche ihrerseits keine oder geringe Störungen des

Allgemeinsbefindens hervorrief. Der Radialpuls war regelmässig, langsam, weich, klein, andeutungsweise dicrot. (Fig 8.) Der Augenhintergrund zeigt bis auf deutliche, aber nicht sehr excursive Locomotionen an allen stärkern Arterienkrümmungen keine nennenswerthe Anomalie.

Fig. 8.



Endlich sah ich sehr excursive aber nur zeitweise auftretende Locomotionen an den geschlängelten Retinalarterien eines sonst normalen Hintergrundes bei einem höchst anämischen Mädchen mit hochgradigen Oedemen, Dypnoe, höchst frequentem, aber regelmässigem, ganz kleinem Pulse (Beobachtung 11.)

Die Autopsie ergab folgenden Befund am Herzen:

„Herz mit dem Herzbeutel verklebt durch mit der Hand ohne besondere Mühe trennbare fibrinöse Exsudatmassen, welche in ca. $^{1}/_{2}$ cm dicker Schicht zwischen beiden Pericardialblättern abgelagert sind.

Das Pericard selbst ist verdickt und serös durchtränkt. Die Herzmuskulatur schwach, etwas gelblich gefärbt. Sämmtliche Herzhöhlen erweitert. An sämmtlichen Klappenapparaten mit Ausnahme der Fricuspidalis entsprechend den Schliessungslinien feinwarzige, grauröthliche Excrescenzen. Keine Zeichen von erheblicher Stenose oder Insufficienz der Klappen."

Diese beiden letzten Beobachtungen will ich hiermit nur referirt haben, ohne einen grossen Werth auf den ophthalmoskopischen Befund zu legen, am wenigsten will ich damit die von den Autoren aufgestellte Behauptung umstossen, dass bei allen anderen Herzklappenfehlern ausser bei Aortenklappenerkrankungen eine sichtbare Arterienpulsation in der Netzhaut nicht vorkommt.

Denn die Fälle sind nicht ganz rein: an dem ersteren lag ein, wenn auch in geringem Grade fieberhaftes Leiden, in dem letzteren hochgradige Anämie als complicirendes

Moment vor, und bei beiden wird, wie weiter unten näher zu erörtern, gelegentlich Arterienpuls in der Netzhaut gefunden.

Dagegen möchte ich doch, allerdings aus anderer Ursache, einiges Gewicht auf die Beobachtung 3 legen; denn sie beweist, dass bei einem gegebenen arteriellen Mitteldruck sich einzelne starke Herzcontractionen, deren Wirkung auf den arteriellen Mitteldruck durch die folgenden weniger ausgiebigen Herzpulsationen paralysirt wird, auch in den Netzhautarterien als sichtbarer Puls geltend machen können Damit erklärt sich auch das negative Resultat, dass bei durch körperliche Anstrengung etc. gesteigerter Herzthätigkeit Pulsationen an den Netzhautgefässen nicht beobachtet werden, weil wegen der alsdann eintretenden stärkeren mittlern Anfüllung des arteriellen Systems die vermehrte Wandspannung in den einzelnen Arterien sich einer stärkeren pulsatorischen Ausdehnung derselben widersetzt.

Was die Entstehung des Retinalarterienpulses bei Aorteninsufficienz anlangt, so kommt derselbe zu Stande durch eine in der Aorta erregte abnorm hohe und abnorm schnell abfallende Pulswelle, — abnorm hoch, weil der linke Ventrikel mit einer vermehrten Blutmasse, die ihm in der Diastole aus dem linken Vorhof und aus der Aorta durch die insufficiente Klappe zugeflossen, stärker arbeitet, abnorm schnell abfallend, weil unmittelbar nach der Contraction des Ventrikels ein grosser Theil der vorgetriebenen Blutmasse wieder in ihn regurgitirt.

Dass der linke Ventrikel auch erhöhten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit für längere Zeit genügen kann, ohne erheblich zu hypertrophiren, beweist Beobachtung 9. Im Uebrigen aber werden die Bedingungen für das Entstehen eines hohen, vollen und schnellenden Pulses um so günstiger sein, je grösser die Energie ist, mit welcher die Expulsion des Blutes vor sich geht, also bei Hypertrophie, und je grösser die Blutmenge ist, welche zur Expulsion gelangt,

also bei Dilatation des linken Ventrikels. Beide Momente begünstigen das Entstehen einer abnorm weit peripher sichtbaren Pulsation, jedoch, wie ich Rählmann gegenüber hervorheben möchte, absolut nothwendig sind sie nicht dazu (cf. Beobachtung 9).

Ich habe keine Veranlassung, mich auf eine nähere Erklärung derjenigen Fälle von reiner Aorteninsufficienz einzulassen, bei welchen ein Netzhautarterienpuls nicht sichtbar ist, da ich selbst solche Fälle nicht beobachtet habe. (cf. Becker l. c.) Vielleicht sind sie unter die Reihe jener Fälle zu stellen, bei welchen der Arterienpuls im Auge nur zeitweise gefunden wird. Auf einen Erklärungsversuch dieses zeitweiligen Fehlens des Pulses bei vorhandener Disposition zu seiner Entstehung kommen wir weiter unten noch einmal zurück.

Wir wollen nunmehr auf die bei kürzere oder längere Zeit andauernder, gleichgültig durch welche Ursache bedingtem Fieber beobachteten Veränderungen der Netzhautgefässe kurz eingehen, welche den Angaben der Litteratur nach im Allgemeinen ziemlich einseitig sind und sich der Hauptsache nach in einer mehr oder minder grossen Hyperaemie des ganzen Gefässsystems zusammenfassen lassen.

Eduard v. Jäger, welcher dem Anschein nach wohl am eingehendsten das Verhalten der Netzhautgefässe im Fieber beobachtet hat, schreibt hierüber *):

„Im Hitzestadium intensiver acuter Fieberanfälle erscheinen die Arterien und Venen des Centralgefässsystems in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Aufrechterhaltung ihres physiologischen Unterschiedes gleichmässig ihrem Querdurchmesser nach vergrössert."

„Diese Gefässausdehnung ist je nach der Intensität

*) l. c

des Fiebers eine unterschiedliche, im Ganzen jedoch keine sehr beträchtliche."

„Eine Verlängerung der Gefässe und daher eine stärkere Schlängelung derselben ist nicht nachzuweisen."

„Die Färbung der arteriellen und venösen Blutsäulen ist erheblich mehr saturirt roth und von lebhafterem Ausdrucke, beinahe leuchtend; der Unterschied in der Farbe zwischen Venen und Arterien ist hierbei der normale oder auch etwas geringer, und zwar auf Rechnung der verhältnissmässig wenig erhöhten Färbung des venösen Blutes."

„Der Reflex ist breiter und auffallend in seiner Lichtstärke erhöht, insbesondere bei den Venen, so dass hier auch der Unterschied in dem Reflex zwischen Arterien und Venen erheblich vermindert wird."

„Der Augenhintergrund erweist sich im Allgemeinen stark erleuchtet, die Netzhaut und der Sehnervenscheitel von gleichmässig zart röthlicher, aber lebhafter Färbung."

Diese Angaben Eduard v. Jäger's fand ich bei acut fieberhaft einsetzenden, kurze Zeit andauernden und dann kritisch endenden Krankheiten meist bestätigt. Bei 8 unter 10 mehr oder minder schweren croupösen Pneumonien meist jugendlicher Individuen beobachtete ich zur Zeit des höchsten Fiebers (39,0—40,5° C.) entweder gar keine Veränderung im Augenhintergrund oder stärker gefüllte, nur wenig verbreiterte Retinalarterien und Venen von normaler Farben- und Breitendifferenz, mitunter auch das Caliber der Venen dem der Arterien fast gleich, die Papille leicht injicirt, kurz eine geringe Hyperämie des Netzhautgefässsystems.

Nur in 2 Fällen croupöser Pneumonie bestand davon eine Ausnahme:

Beobachtung 12.

Bei dem 27jährigen, gross gewachsenen, etwas hageren, im mittleren Ernährungszustande befindlichen Schneider August L. konnte ich am vierten Tage seiner unter Schüttelfrost eingetretenen fieberhaften Erkrankung neben den ausgesprochenen physikalischen Symptomen einer Pneumonia crouposa lobaris poster. inferior dextra, neben hochgradiger Dispnoe, starker Röthung und Cyanose des Gesichts, — eine colossale über Arterien und Venen gleichzeitig ausgedehnte Hyperämie des Augenhintergrunds constatiren die Arterien der Netzhaut waren um mehr als das Doppelte, die Venen um das Dreifache ihres normalen Calibers verbreitert, jedoch nicht geschlängelt, der Reflex der Venen sehr breit, grell und gleichmässig. Auf der stark gerötheten Papille und dem ganzen eigenthümlich mattrauchigen

Fig. 9.

Augenhintergrunde konnte man kleinste, sonst überhaupt nicht sichtbare Gefässe stark erweitert streckenweit verfolgen. An der nach oben ziehenden, dicht über der Papille leicht gekrümmten Hauptarterie leichte Caliberschwankungen und Locomotionen*) isochron mit dem Radialpulse. Minimaler Venenpuls. Radialpuls frequent, regelmässig fieberhaft weich, etwas schnellend, ausgesprochen dicrot. Temperatur 40,5.

*) Ich möchte gerade an dieser Stelle nicht unterlassen zu bemerken, dass ich um Täuschungen zu entgehen, grundsätzlich nie gleichzeitig Netzhautarterienpuls ophthalmoskopirt und Radialpuls palpirt habe, sondern ich vergewisserte mich entweder an ersterem allein über die Frequenz der Herzaction und controllirte dieselbe nachträglich durch Palpation der Radialis oder ich zählte, was bei schwer sichtbarem Netzhautarterienpuls immer geschah, denselben einem intelligenten Kranken oder der Wärterin oder einem Collegen, welcher nach dem Radialpuls des Untersuchten fühlte, laut wiederholt vor.

Verwechselungen mit einem sog. fortgeleiteten Arterienpuls sind ausgeschlossen, da ich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Arterienpuls ausserhalb der Papille auf der Retina aufsuchte.

Sensorium frei.

Die Krise trat 5 Tage später ein, nachdem ihr mehrfach präkritische Temperatursteigerungen vorausgegangen waren.

Die Resorption des pneumonischen Infiltrates erfolgte sehr rasch, nicht minder rasch nahm auch die Hyperämie des Augenhintergrundes ab. Neun Tage nach der Krise waren die Netzhautarterien normal weit, die Venen noch etwas verbreitert, Papille lebhafter als gewöhnlich injicirt; Arterienpuls im Auge nicht mehr zu erkennen. Radialpuls klein, mässig gespannt, langsam, wenig dicrot.

Fig. 10.



Beobachtung 13.

In dem zweiten Fall von croupöser Pneumonie ebenfalls des rechten unteren Lappen der Lunge bei dem 20jährigen, früher stets gesund gewesenen kräftiggebauten Arbeiter Thiel bestand eine ähnliche, wenn auch nicht gleichstarke Hyperämie des Augenhintergrundes ebenfalls mit schwachem aber deutlichem Netzhautarterienpuls. Patient wurde erst am Tage der Krise in die Klinik aufgenommen und ophthalmoscopirt. Temperatur 38,1; Puls mässig hoch und gespannt, fieberhaft, 120 Schläge in der Minute; Gesichtsfarbe hochgeröthet, cyanotisch; keine anderweitige Organläsion. Drei Tage nach der Krise bestehen bei nahezu normal injicirtem Augenhintergrunde sehr schwache Pulsationen der Netzhautarterien noch fort. Radialpuls klein, langsam, mässig gespannt.

Patient wird entlassen, stellt sich trotz dringender Aufforderung nicht mehr vor.

Von anderen, acut fieberhaften, kürzere Zeit anwährenden Krankheiten, bei denen ich eine starke Hyperämie des Augenhintergrundes sowie Netzhautarterienpuls beobachtet habe, möchte ich noch erwähnen:

Beobachtung 14.

Hermann B., 25 Jahre, Arbeiter; sehr kräftig muskulös gebaut. Acuter multiarticulärer Gelenkrheumatismus; leise

hauchendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, leichte Verbreiterung des rechten Ventrikels; zweiten Pulmonalton nicht verstärkt. Ausgedehnter urticariaähnlicher Ausschlag über den ganzen Körper ausser an Kopf und Hals (Chininexanthem?), dunkel geröthetes Gesicht.

Geringe Dyspnoe, Puls regelmässig, mässig frequent, voll und weich. Körpertemperatur 39,6.

Conjunctiva palpebrarum geröthet; jedoch weder Thränenfluss noch abnorme Sensationen unter den Augenlidern, noch Lichtscheu trotz längeren Spiegelns.

Im Augenhintergrund hochgradige arterielle und venöse Hyperämie der Netzhaut, lebhafte Röthung der Papilla optica, leuchtendes Arterien- und Venenblut von normaler Farbendifferenz. An den leicht geschlängelten Arterien bis weit in die Peripherie hinein schöne excursive Locomotionen, geringere Caliberschwankungen.

Patient wird an demselben Tage wiederholt untersucht, zeigt immer das gleiche Pulsphänomen auf der Netzhaut.

In den nächsten Tagen mässig starke Fieberdelirien, abwechselnd mit leichter Somnolenz. Bei der zweiten 7 Tage später vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung, sowie am Tage der Entlassung, 13 Tage nach der ersten Untersuchung ist die Hyperämie des Augenhintergrundes geringer, die Netzhautarterienpulsation besteht in kaum verminderter Stärke fort. Radialpuls noch etwas hoch, doch besser gespannt, nicht schnellend.

Drei Monate später: keine Erscheinungen eines Vitium cordis, Radialpuls regelmässig, langsam, normalgespannt, klein. Conjunctivitis simplex.

Retinalarterien eher etwas eng, leicht geschlängelt, Venen doppelt so breit, dunkel, mit grellem Reflex. Trotz eingehendsten Suchens ist kein Arterienpuls zu constatiren.

Es ist dieses der Fall von unzweifelhaftem Netzhautarterienpuls bei hochfieberhaften Erkrankungen, welchen ich zuerst bei meinen darauf hingerichteten Untersuchungen beobachtet habe.

Beobachtung 15.

Carl P., 31 Jahre, Arbeiter. Sehr grosser kräftiger muskulöser Mann mit mässig reichlichem Panniculus adiposus, leicht ge-

rötheter cyanotischer Gesichtsfarbe, stark dyspnoisch, vor vier Tagen mit Schüttelfrost erkrankt.

Pleuritis serofibrinosa dextra; kein sonstiges Organleiden. Mässig hohes Fieber mit remittirendem Typus. Hochfieberhafter Puls = 39,4° Temperatur.

Spiegelbefund: Erweiterte stark geschlängelte Arterien mit verbreitertem grellem Reflex; dunkle sehr breite ungeschlängelte Venen, ebenfalls mit breitem glänzenden Reflex. Exquisite Locomotionen an den Arterienkrümmungen.

18 Tage nach der ersten Untersuchung ist Patient fieberfrei, steht auf, fühlt sich abgeschlagen, klagt über Schwindelgefühl und dumpfen Kopfschmerz beim Stehen und Gehen.

Die Hyperämie des Augenhintergrundes ist ausschliesslich noch auf die etwas erweiterten dunklen Venen beschränkt. Die Locomotionen an den Arterien bestehen in kaum verminderter Stärke fort.

Patient wird 8 Tage darauf entlassen.

Einer 3 Monate später an ihn gerichteten Aufforderung, sich in der Klinik vorzustellen folgt er nicht.

Diesen acut fieberhaften, längstens wenige Wochen dauernden und dann mehr oder minder plötzlich endenden Krankheiten, welche den Körperbestand der Patienten zwar reduciren, aber meist nur eine kurze Reconvalescenz nach sich ziehen, möchte ich, auch bei der vorliegenden Untersuchung, jene schwer fieberhaften, als Consumptionskrankheiten par excellence geltenden Allgemeinleiden gegenüberstellen, welche, wie der Typhus abdominalis über Wochen und Monate sich hinziehend, den Ernährungszustand der Patienten in einer Weise beeinträchtigen, dass nach ihrem Ablauf oft eine ebenso lange Reconvalescenz zur völligen Wiederherstellung nothwendig ist.

Ich bringe auf den folgenden Seiten eine kurze summarische Uebersicht der Augenhintergrundsveränderungen, speciell der Veränderungen an den Netzhautgefässen bei 21 im Laufe eines halben Jahres in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fällen von Typhus abdominalis, welche

nach der Schwere ihres Verlaufes und ihrer Complicationen angeordnet sind.

Dieselben sind theils sofort nach ihrer Aufnahme in die Klinik gespiegelt worden, theils sobald ihr psychischer oder physischer Zustand die ophthalmoskopische Untersuchung zuliess.

Besonders schoben Störungen des Sensoriums nicht nur die erste ophthalmoskopische Untersuchung hinaus, sondern hinderten auch meist rationelle, in bestimmten Zeiträumen wiederholte genauere Beobachtungen des Augenhintergrundes.

Dieses, sowie das in Bezug auf allgemeine Constitution einerseits, auf Intensität des Erkrankungsprocesses andererseits sehr differente, dabei relativ geringe Krankenmaterial lassen den Zweck einer tabellarischen Zusammenstellung, Schlüsse zu ziehen, höchst problematisch erscheinen. Vor Allem dürfte man darauf hin nicht berechtigt sein, allgemeinen Hirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Somnolenz, wie sie bei einzelnen Kranken beobachtet wurden (cf. Fall 9), anatomische Veränderungen des Cerebrum zu supponiren, welche denen der Retina analog wären.

Aus der Zusammenstellung lässt sich so viel ersehen, dass die Thesen Eduard v. Jäger's:

„Die Arterien und Venen des Centralgefässsystems erscheinen in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Aufrechterhaltung ihres physiologischen Unterschiedes gleichmässig ihrem Durchmesser nach verbreitert";

ferner:

„Die Gefässausdehnung ist der Intensität des Fiebers entsprechend eine unterschiedliche";

endlich:

„Der Unterschied in der Farbe zwischen Arterien und Venen ist der normale oder auch etwas geringer

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal-		
						Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
1 *) (16)	David Reimer, 31 Jahre, Schiffer	gross, kräftig, straffe Muskulatur, mässiges Fettpolster	2 Wch.		sehr leicht	wie z. Z. der Aufnahme	38,8	leicht geröth
2 (17)	Joh. Scheffler, 22 J., Schmied	mittelgross, starkknochig, etwas atrophische Muskulatur, geschwundener Panniculus adip.	3 Wch.		leicht	"	39,0 (seit 3 Tagen grosse Remissionen)	blass
3 (18)	K., 20 J., cand. med.	gross, schmächtig, mangelhafter Ernährungszustand	3 Wch.		leicht	"	39,5	leicht geröth
4 (19)	Johanna W., 16 J.	klein, zart gebaut, atrophische Muskulatur, geschwundenes Fettpolster	3 Wch.		leicht	"	38,5	sehr bl

*) No. der Beobachtung.

…oskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei	keine	hoch, mässig gespannt, langsam	8	Keine Anomalien.
"	geringer Bronchialcatarrh	voll, weich, ausgesprochen dicrot	18	Keine Anomalien.
"	keine	klein, weich, langsam, regelmässig	13	Keine Anomalien.
"	keine	mässig hoch, dicrot, mässig weich, langsam, regelmässig	13	Anämische scharf umgeengte Papille, enge gestreckt verlaufende etwas helle Arterien, dunkelkirschrothe 2 bis 3fach so breite stellenweise geschlängelte Venen mit hellem schmalen Reflex. Dort wo die Arterien über Venen hinziehen, sind weisslich glänzende Gefässwände und im Anschluss an dieselben und parallel denselben verlaufend breitere ungemein feine zartweisse Streifen zu sehen, welche zumal dort, wo sie bei spitzwinklig sich kreuzenden Gefässen eine längere Strecke über einen rothen Untergrund ziehen, unregelmässig sich auffasernde äussere Conturen aufweisen. Netzhaut in der Umgebung der Papille besonders im Anschluss an die grösseren Netzhautgefässe undurchsichtig, aber nicht opak trübe, sondern lebhaft und zwar ungleichmässig Licht reflectirend. Die Netzhaut erscheint hier unregelmässig chagrinirt durch einzelne dunklere und zahlreiche hellere verschieden conturirte, verschieden grosse, im Allgemeinen aber ungemein feine Fleckchen, von denen die helleren entschiedenen Fettglanz haben. Hier und dort hebt sich gegen diese offenbar in den tiefen Netzhautschichten gelegenen Veränderungen unregelmässig die radiäre Ausstrahlung des Opticus ab. Die geschilderte Netzhautveränderung ist oben und unten neben den grossen Gefässen am deutlichsten, temporal am wenigsten ausgesprochen. Ca. 1 Papillenbreite von dem Papillenrande schwindet sie ganz allmählich und es beginnt eine normal durchsichtige Netzhaut, durch welche in der ganzen Peripherie des Augenhintergrundes das Pigmentepithel zu erkennen ist. Leichter Arterienpuls an einer schwachen Arterienbiegung, keine subjectiven Sehstörungen. Objective Untersuchung der Functionen wird nicht vorgenommen.

Namen, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der oph… Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe…
Bertha K., 24 J., Schifferfrau	mittelgross, mässig gut genährt	3 Wch. (im Stadium der Defervenz aufgenommen)		leicht	wie z. Z. der Aufnahme	38,8	bl…
Amalie Reich, 18 J., Köchin	klein, zart gebaut; mässig gut genährt	3 Wch.		leicht	„	39,0	anä…
Ernst Hübsch, 24 J., Maler	mittelgross, starkknochig, in gutem Ernährungszustande	3 Wch.		leicht	„	40,3	ho… gerö…
August Kobas 24 J., Faktor	mittelgross, kräftig, gut nährt	3 Wch.		leicht	„	40 4	ho… gerö… etwa… anä…
Lange, 24 J., Faktor	mittelgross, etwas schmächtig gebaut, mässig gut genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	40,5	ho… gerö… et… li…
					stark abgemagert	38,2 (seit 3 Tagen grosse Remissionen)	he… gert… bl…

	weich		leuchtend kirschrothe Venen. Scharf umgrenzte etwas blasse Papille. Fast genau dasselbe Verhalten der Netzhaut in der Umgebung der Papille wie bei 4.
keine	mässig weich, hoch, etwas schnellend	10	Arterien eng mit regelmässigem glänzenden Reflex, hellfarbig; in grossen Schlängelungen verlaufende Venen etwa doppelt so breit wie die Arterien, dunkel. Ganz schwacher Arterienpuls. Grosser Venenpuls. Retina wie bei 5 und 6.
keine	hoch und weich	12	Lebhaft geröthete Papille, scharf begrenzt. Normale eher etwas enge Arterien in schwachen Schlängelungen verlaufend. 2—3mal so weite ungeschlängelte schön kirschrothe Venen. Deutlicher Arterienpuls.
geringer Bronchialcatarrh	hoch, mässig gut gespannt, etwas schnellend, langsam	14	Stark hyperämische Papille. Stark gefüllte Arterien mit schwachen Schlängelungen. 2—3mal so breite fast gestreckt verlaufende dunkelkirschrothe Venen. Deutlicher Arterienpuls.
stärker Bronchialcatarrh Dyspnoe	klein, weich, dicrot, sehr frequent	10	Etwas erweiterte hellrothe Arterien, dunkelrothe um's Doppelte verbreiterte Venen mit breitem grellen Reflex. Papille stark geröthet, Grenzen leicht verschleiert durch die über den grössten Theil des Augenhintergrundes sichtbare, als ungemein zierlich röthliche Streifung imponirende Opticusausstrahlung, welche man temporalwärts mit grösster Deutlichkeit in grossem Bogen nach der Macula hinziehen sieht. Der Augenhintergrund erscheint etwas trüber, das Pigmentepithel nicht sichtbar. Pulsationen werden nicht wahrgenommen.
keine	wie oben, etwas weniger frequent	27	(Patient hat bis jetzt delirirt, lässt sich heute erst wieder spiegeln.) Im Augenhintergrunde status idem.
		38	(Entlassung.) Arterien etwas enge, Venen noch stark verbreitert. Die röthliche Streifung im Augenhintergrunde ist geringer geworden; hier und dort, besonders wieder in der Nähe der Papille, erkennt man die eigenthümlichen grell reflectirenden, wie chagrinirten tieferen Netzhautschichten unter der röthlichen Streifung. 3 Monate nach der Entlassung: Normaler Augenhintergrund.

No.	Name, Alter, Stand				Complicationen	Zur Zeit der ophthal- Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
10 (25)	Fried. Pietsch					wie z. Z. der Aufnahme	38,5	blass
						"	40,5	blass
						"	37,2	blass
11 (26)	Fr Menien, 28 J., Tischlerfrau					"	38,2	geröthet
12 (27)	Hermann T., 23 J., Schlossergeselle	klein, schwächlich	4 Wch.		mittelschwer	"	40,5	hochgeröthet
							39,1	normal etwas blass
13 (28)	Fried. Kuhr, 27 J., Arbeiter	gross, kräftig, gut genährt	3 Wch.		leicht	"	38,5 (seit 2 Tagen grosse Remissionen)	hochgeröthet
14 (29)	Hoffmeister, 18 J., Tischlerlehrling	gross, schlank, in mittlerem Ernährungszustande	4 Wch.		mittelschwer (starke Fieberdelirien)	"	39,0 41,5	geröthet

mosko

Sensorium			Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei	keine	weich dicrot	4	Normale ungeschlängelte Arterien mit, regel-mässigem Reflex, etwas breite dunkelkirschrothe Venen mit schmalem, hellem Reflex. Blasse Papille, keine Pulsationen.
„	„	hoch fieberhaft, ausgesprochen dicrot	9	Nasale Papillenhälfte etwas geröthet, Papillengrenzen daselbst trübe.
„	„	klein, weich	29	Blasser Augenhintergrund; etwas verbreiterte Venen.
„	„	langsam, sehr weich, kaum fühlbar	18	Sehr stark verengte helle Gefässe von normalem Breiten- und Farbenunterschiede. Fast weisse Papille. Tiefe physiologische Excavation mit sichtbarer Lamina cribrosa. Kaum sichtbare Maculagefässchen. Keine Pulsationen.
etwas somnolent	Bronchialcatarrh, Dyspnoe	sehr schwach und frequent	12	Enge helle Arterien mit unregelmässigem, hellem Reflex, mässig stark erweiterte Venen. Hyperämische leicht getrübte Papille. Keine Pulsationen.
frei	keine		25	Enge helle Arterien, nicht verbreiterte dunkle Venen, blasse Papille, leicht streifige Netzhauttrübung. Keine Pulsationen.
frei	keine	schnellend, sehr weich, langsam	18	Nasal stark geröthete Papille mit daselbst undeutlichen Grenzen. Breiter tiefer Centralcanal (Lamina cribrosa), auf dessen temporalem Rande ein sehr feiner, völlig geschlossener, in die obere und untere Hauptvene einmündender venöser Annulus liegt, von welchem aus nach der Macula zu kleine Venenästchen ziehen. Arterien eng, ziemlich stark geschlängelt. Venen doppelt so breit, besonders fällt der Contrast zwischen der Füllung der Arterien und Venen nach der Peripherie auf Deutliche Locomotionen an den geschlängelten Arterien, durch leichten äusseren Druck zu unterdrücken. Kein sichtbarer Venenpuls.
frei	Dyspnoe	langsam, mässig weich, klein		Patient wird wiederholt ophthalmoskopirt, es finden sich jedoch keinerlei Anomalien auf dem Augenhintergrunde.

athal-

								Gesichtsfarbe
								blass
16 (32)	August Komm, 22 J., Factor	mittelgross, kräftig, gut genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	40,5	stark geröthet
							37,3	etwas blass
17 (32)	August Röbbe, 19 J., Arbeiter	mittelgross, gracil gebaut, schlecht genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	39,6	hochgeröthet
18 (33)	Aug. Scherwitz, 26 J., Arbeiter	gross, kräftig, gute Muskulatur, mässig starkes Fettpolster	Exitus letalis am 10. Krankheitstage		sehr schwer	„	40,5	hochgeröthet, etwas cyanotisch
19 (34)	Joh. Drowitzki, 28 J.	gross, kräftig, starke Muskulatur, sehr reichlicher Panniculus adiposus	7 Wch.	zwei	sehr schwer	„	40,2	stark geröthet
							40,3	wie oben
							39,0 (seit 5 T. morgendl. Remissionen)	weniger geröthet
						sehr reducirt, Fettpolster erheblich verring.	40,0	blass subjec-

moskopischen U				
Sensorium	Lungen-erscheinungen			Ophthalmoskopische Ergebnisse.
frei	keine	weich, etwas schnellend, ausgesprochen dicrot, langsam	14	Normal weite, mit hellem Blute erfüllte Arterien, mit breitem, grellem Reflex; sehr dunkle stark verbreiterte Venen mit schmalem, scharf begrenztem hellen Reflex. Arterien wie Venen ungeschlängelt. An einer geringen Biegung der nach unten ziehenden Hauptarterie leichte Locomotionen des Arterienrohrs. Beim Aufrichten des Patienten collabiren ziemlich plötzlich die Venen, verlieren ihren Reflex und verengen sich bis zur Breite der Arterien, welche ihrerseits anscheinend keine Aenderung ihres Calibers zeigen. Ob die Arterienpulsation im Auge stärker wird oder schwindet, lässt sich nicht constatiren, da unmittelbar nach dem Collaps der Venen Patient schwindlig wird und zurückgelegt werden muss. Wenn Patient dann wieder im Stande ist, die Augen zu öffnen und zu fixiren, zeigen sich wieder dieselben Verhältnisse im Augenhintergrunde wie vor dem Aufrichten.
leicht somnolent	Bronchialkatarrh	voll hoch, noch mässig gut gespannt	13	Normal weite hellrothe geradlinig verlaufende Arterien, sehr stark verbreiterte dunkelkirschrothe Venen m. verbreitertem, grellem Reflex, ungeschlängelt. Papille leicht hyperämisch.
frei	keine	langsam, klein, weich	32	(Entlassung.) Etwas enge Arterien, noch mässig verbreiterte dunkle Venen. Papille etwas blass. Keine sichtbaren Pulsationen.
etwas benommen	Bronchialkatarrh	klein, weich, sehr frequent	12	Blasse Papille; sehr enge, stark geschlängelte blasse Arterien, 2—3 mal so breite dunkle Venen mit grellem, breitem Reflex. Augenhintergrund leicht getrübt.
etwas somnolent	starker Bronchialkatarrh	etwas schnellend, hoch, sehr weich und frequent	8	Lebhaft injicirte Papille, von zahlreichen feinsten Gefässchen durchzogen. Arterien eng. Venen enorm stark, stellenweise etwas varicös erweitert, dunkel, grellreflexig, ungeschlängelt. Pulsationen nicht sichtbar. Patient sehr unruhig bei der Untersuchung.
etwas somnolent	starker Bronchialkatarrh, Dyspnoe	schnell, mässig weich, nicht sehr hoch	8	Geringer Hp. As. Papille stark geröthet, nicht getrübt. Arterien normal weit, Venen sehr stark erweitert, dunkelkirschroth mit breitem, grellem Reflex. Pulsationen nicht sichtbar.
frei	geringer Bronchialkatarrh	wie oben	15	Papille stark injicirt, von zahlreichen feinsten erweiterten Gefässen durchzogen. Enge helle Arterien, stark verbreiterte dunkle Venen. Augenhintergrund leicht getrübt (Glaskörpertrübungen sind nicht zu constatiren).
frei	keine	wie oben	36	Sehr enge Arterien, Trübung des Augenhintergrundes hat zugenommen.
frei tive Euphorie	keine	höchst schwach, enorm frequent (140); jedoch regelmässig	49	Sehr helle enge, schwach geschlängelte Arterien, stark verbreiterte, dunkle Venen (ungeschlängelt). Papille trübe, diffus geröthet, etwas fleckig, mit total verschwommenen Grenzen; die ganze Retina diffus getrübt. Keine subjectiven Sehstörungen.

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal- Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
20 (35)	Friedr. Kanowski, 27 J., Arbeiter	gross, stark-knochig, straffe Muskulatur, mässiger Panniculus adiposus	9 Wch.	eins von 21 Tagen Dauer	sehr schwer	wie bei der Aufnahme	40,5	hoch-fieberhaft geröthet
							40,3	wie oben
						starke Abmagerung, eingefall. Gesichtszüge	38,0 (Ende des Typhus)	blass
						hochgradigste Prostratio virium	37,1 (Ende d. 1. Recidivs)	blass
21 (36)	August Reichert, 21 J., Schmied	gross, muskelstark, spärlich. Panniculus adiposus	9 Wch.	drei	sehr schwer	wie bei der Aufnahme	40,4	sehr blass
						erhebl. Marasmus	40,3	sehr blass
						wie oben	37,3	sehr blass

		Fig. 11.	8	Enge, schwach geschlängelte helle Arterien mit regelmässigem, mittelbreitem Reflex, Venen ungeschlängelt ungefähr dreimal so stark wie die Arterien, dunkelroth mit verbreitertem, grellem Reflex. Papille blass. Keine Pulsationen.
frei (Kopfschmerzen)	Bronchialkatarrh, Dyspnoe			
frei	geringer Bronchialkatarrh	wie oben	17	Sehr helle enge schwach geschlängelte Arterien, Venen im Vergleich zu den Arterien noch breiter als bei der letzten Untersuchung.
frei	keine	weniger hoch, etwas langsamer, weich	40	Status idem.
frei	keine	sehr klein und weich, 80 Schläge	61	+ 0,5 Hp. Enorm enge blasse Arterien mit auffallend breitem unregelmässigen Reflex (Trübung der Gefässwand?). Stark erweiterte dunkle Venen. Anämische scharf begrenzte Papille; Augenhintergrund leicht getrübt. Keine Pulsationen.
frei	keine	klein, weich, schnell	8	Enge helle breitreflexige Arterien, kolossal breite dunkle ungeschlängelte Venen. Sonst keinerlei Anomalien auf dem Augenhintergrund.
frei	keine	klein, sehr weich, höchst frequent (140)	19	Trübe Papille und Augenhintergrund. Verhältniss zwischen Venen und Arterien unverändert.
frei	keine		63	Papillengrenzen total verstrichen, Papille leicht prominent streifig getrübt, im Allgemeinen mehr blass. Retina auf dem ganzen Augenhintergrund diffus, in der Umgebung der Papille mehr streifig getrübt. Keine Structurveränderungen sonst auf dem Augenhintergrunde zu erkennen. Keine subjectiven Sehstörungen. Dieser, sowie Fall 19 befinden sich Ende November 1886 noch in klinischer Behandlung.

und zwar auf Rechnung der weniger erhöhten Färbung des venösen Blutes." . . . .

dass die Thesen Ed. v. Jäger's bei diesen langdauernden, theilweise mit den höchsten Temperaturen verbundenen fieberhaften Leiden nicht nur Ausnahmen haben, sondern vielleicht eher sogar Ausnahmen sind.

Besonders ist die Differenz des Calibers und der Farbe zwischen Arterien und Venen eine ganz ausserordentlich grosse. Die Verengerung des Arterienlumens, wie sie in vielen Fällen besteht, kann man wohl ohne Bedenken auf Rechnung der verminderten Füllung des Aortensystems setzen, welche theils durch den exquisit consumptiven Charakter der ganzen Erkrankung, theils durch die unzweifelhafte Blutüberhäufung in dem erkrankten Organe (Ileum) erklärt wird. Schwerer ist die starke Füllung des Netzhautvenensystems zu erklären. Dieselbe ist zu hochgradig, als dass sie Theilerscheinung einer stärkern Anfüllung des ganzen Körpervenensystems sein könnte.

Sie muss eine locale Ursache haben.

Da complicirende Netzhauterkrankungen, welche auf die Netzhautgefässe einwirken könnten, nur wenige vorlagen — ich verweise auf die Fälle 19 und 21, — da gegen die willkürliche Annahme einer localen Stauung in Folge gehinderten venösen Abflusses in die Orbitalvenen und den Sinus cavernosus vor Allem die Abwesenheit jeder stärkern Schlängelung spricht, welche bei, durch Stauung bedingten starken Calibererweiterungen der Venen nie zu fehlen pflegt; da gegen die allerdings zunächst liegende Vermuthung einer durch den fieberhaften Process bedingten localen Gefässparalyse *) sich mit Recht die zu erhebliche Caliberdifferenz zwischen Venen und Arterien einwenden lässt; da endlich an eine tiefgreifende Degeneration der

*) Die vorher bei Fall 12—15 beobachtete starke aber gleichmässige Hyperämie der arteriellen und venösen Netzhautgefässe auf eine locale, wahrscheinlich durch die hochfieberhaften Tempe-

Venenwandungen allein, wie sie Jacobson, als bedingt durch die Verlangsamung des Blutstroms, für die starke Netzhautvenenerweiterung bei Atheromatose der Gefässe heranzieht, in diesen Fällen wegen ihrer völligen und leichten Restitutionsfähigkeit kaum zu denken ist: so scheint uns nur die Hypothese einer vom Blutdruck unabhängigen Herabsetzung des intraoculären Druckes übrig zu bleiben, mit ihrer oben (S. 26) näher definirten Rückwirkung auf das Caliber der Netzhautgefässe, zumal der Netzhautvenen. Die Herabsetzung des intraoculären Druckes würde zu Stande kommen durch eine auf den fieberhaften Process zurückzuführende Störung wahrscheinlich der Secretion der Augenflüssigkeiten. Die Annahme einer durch das schwere fieberhafte Allgemeinleiden hervorgerufenen functionellen Schwäche von specifischen der Absonderung der Augenflüssigkeiten dienenden Zellen hat an sich nichts Willkürliches; zahlreiche Analogien z. B. die mangelhafte Absonderung des Magensaftes, des Speichels, der Thränen (Ursache des häufigen Conjunctivalcatarrhs bei Fiebernden, sprechen sogar eclatant dafür, beweisen aber natürlich nichts, solange nicht auf experimentellem Wege der directe Nachweis gebracht ist, dass die Absonderung der Kammerflüssigkeiten von specifischer, einem Nerveneinfluss unterliegender Zellenthätigkeit abhängig ist.

Die in den besprochenen Fällen meist beobachtete, selbst mit der rohen beim Menschen allein auszuführenden tonometrischen Methode leicht nachweisbare Herabsetzung der Bulbusspannung beweist ebenfalls nichts.

Im Uebrigen giebt die Zusammenstellung wieder einige Fälle von Netzhautarterienpuls (4, 7, 8, 13, 15). Besonderes Gewicht möchte ich jedoch nur auf die Fälle 7, 8,

---

raturen bedingte Gefässparalyse zurückzuführen, nehme ich ebenso wenig Anstand, als die allgemeine Hyperämie des Augenhintergrundes bei Morbus Basedowii als den Ausdruck der Paralyse der gefässverengernden Sympathicusverfasern anzusprechen.

13, legen, bei denen der Arterienpuls in dem Auge kräftiger, noch in mässig gutem Ernährungszustande befindlicher Männer sichtbar war. — Von den beobachteten flüchtig skizzirten Structurveränderungen in Opticus-Retina, auf welche ich hier, als nicht streng zur Sache gehörig, nur kurz hinweise, halte ich diejenigen in den Fällen 4, 5, 6 (9) für einfach degenerative, mit Verfettung einhergehende Processe, wie sie bei Typhen bald in dem einen, bald in dem andern Organ vorkommen; in den Fällen 19, 21 liegen wohl entzündliche Processe vor.

Gewiss interessant ist die Beobachtung, welche ich im Falle 15 machen konnte: der exquisite Collaps sämmtlicher, vorher stark erweiterter Retinalvenen (bei wenig oder gar nicht sich verengernden (ebensowenig stärker pulsirenden Arterien), welcher beim Aufrichten des Patienten zugleich mit Dunkelwerden vor den Augen, Schwindelgefühl und leicht vorübergehender Ohnmacht auftrat.

Bei dreimal hinter einander wiederholtem Versuch sah ich immer dieselbe Erscheinung, welche offenbar auf die in aufrechter Stellung sich besonders geltend machende Herzschwäche und damit mangelhafte Füllung der Venen von den Capillaren her zurückzuführen ist. Poncet hat in der Ohnmacht einen ähnlichen Venencollaps, dabei jedoch gleichzeitig eine Verengerung der Arterien, Coccius nur die letztere allein beobachtet. Wordsworth sah dabei sogar spontanen Netzhautarterienpuls auftreten.

Ob die Verengerung der Retinalvenen in dem Fall 3 und 6 vielleicht ebenso Ausdruck einer chronischen Herzschwäche, wie sie in diesem Falle Ausdruck einer acuten Herzschwäche ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich möchte die Beobachtungen über Veränderungen des Centralgefässsystems bei fieberhaften Zuständen damit beschliessen, dass ich auf die bei progressen Phtisikern häufig beobachtete, mehr oder minder lebhafte Injection des Augenhindergrundes hinweise, welche zu dem äusseren stark anä-

mischen Aspect und dem heruntergekommenen Ernährungszustande der Patienten auffallend contrastirt. Ein Beispiel wird genügen.

Beobachtung 37.

David Appelbaum, 26 Jahre, Metallarbeiter, hereditär belastet. Mittelgross, sehr gracil gebaut; schlaffe anämische Hautdecken, atrophische Muskulatur, minimaler Panniculus adiposus.

Mässig starke Dyspnoe.

Phthisische Thoraxform; exquisite physikalische Erscheinungen einer Infiltration des ganzen linken obern Lungenlappens, fragliche Cavernensymptome.

Keine sonstige Organläsion.

Hektisches Fieber: 39,5 zur Zeit der ophthalmoskopischen Untersuchung. Puls sehr weich, etwas schnellend, mässig frequent. Augenhintergrund:

Papille lebhaft injicirt, von zahlreichen kleinen, sonst kaum sichtbaren Gefässchen durchzogen, durchsichtig, scharf begrenzt.

Arterien ein wenig erweitert, stark geschlängelt mit breitem, glänzendem Reflex, leuchtend hellrother Farbe.

Venen doppelt so breit wie Arterien, mehr gestreckt verlaufend, dunkelkirschroth, mit breitem Reflex.

Ziemlich excursive, mit dem Radialpuls isochrone Caliberschwankung und Locomotionen an den Arterienkrümmungen bis weit in die Netzhaut hinein zu erkennen. Mässig starker Venenpuls auf der Papille. Bei Compression der Carotis derselben Seite wird der Arterienpuls schwächer, schwindet jedoch nicht ganz; Venenpuls sistirt, die pulsirende Vene collabirt am Rande des Centralkanals ein wenig.

Wie in diesem Falle habe ich noch bei 4 andern Phthisikern eine unverkennbare leichte Hyperämie des Opticus und der Retina, sowie spontanen Netzhautarterienpuls beobachtet.

Das Verhalten des Centralgefässsystems bei progressiver Phthise und der nothwendig damit verbundenen allgemeinen Cachexie führt uns zur Besprechung der Frage, in wieweit bei anämischen Zuständen überhaupt das Netzhautgefässsystem sich betheiligt zeigt, gleichgültig,

ob dieselben idiopathisch oder als Folge schwerer organischer Erkrankungen des Organismus aufzufassen sind.

Ed. v. Jäger*) giebt zuerst eine anscheinend erschöpfende Monographie der bei Anämie beobachteten Veränderungen der Netzhautgefässe, so erschöpfend, dass man im Einzelfalle aus dem Augenspiegelbefunde nicht allein das Bestehen einer Anämie, sondern auch die vornehmlichen Mischungsverhältnisse des Blutes bei derselben diagnosticiren müsste.

Die Voraussetzungen jedoch, von denen er bei Beurtheilung der einzelnen Erscheinungen an den Netzhautgefässen ausgeht, sind zum Theil falsch, vor Allem die Annahme, dass die Intensität des Gefässreflexes ein Index der Brechkraft des Blutes und damit des Albumingehaltes desselben ist.

Sehen wir daher von den Schlüssen Jäger's, welche auf diesen Voraussetzungen basiren, ab, so erfahren wir aus der genannten kleinen Abhandlung vor Allem, dass die Anämie im Gefässsystem der Netzhaut als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie viel seltener ist, als man erwarten sollte. Dort, wo sie beobachtet wurde (bei Anämie in Folge starker Blutverluste, nach erschöpfenden Krankheiten, bei hochgradiger Chlorose) erreichte diese locale Anämie gelegentlich die höchsten Grade:

> „es bestand dann eine Verengerung des ganzen Netzhautgefässsystems, wie sie sonst nur bei äusserst hochgradiger Atrophie der Netzhaut beobachtet wird.“

Die Veringerung der Füllung der Gefässe, besonders der Arterien lässt sich nach Jäger im Allgemeinen leichter durch ihr früheres Unsichtbarwerden nach der Peripherie zu als durch Abnahme ihres Calibers auf der Papille erkennen.

Die Färbung des arteriellen und venösen Blutes war unterschiedlich stark vermindert, die des venösen Blutes

---

*) l. c.

gelegentlich so stark, dass Jäger sich veranlasst fühlt, von einer „Hyperoxyämie“ des venösen Blutes zu sprechen und die wahrscheinliche Ursache derselben in einem „geringeren Sauerstoffhunger der Gewebe“ zu suchen. In seiner zweiten eben citirten Abhandlung kommt Jäger besonders auf diese Hyperoxyämie des venösen Blutes zurück, welche oft die einzige Anomalie im Netzhautgefässsystem bei Anämie, Chlorose etc. sein soll.

Weiterhin finden sich in der Literatur keine Angaben über Veränderungen an den Netzhautgefässen*) bei allgemeiner Anämie bis auf eine kurze Notiz Beckers**), welcher bei 10 unter einer nicht genannten grossen Zahl chlorotischer Mädchen Netzhautarterienpuls beobachtet hat, und bis auf die neueste Arbeit Rählmann's***): „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Rählmann kommt auf Grund eines Materials von 86 wiederholt und genau untersuchten Fällen von chronischer Anämie zu dem Schluss, dass nur in ca. 20 % derselben auch eine mehr oder minder grosse Anämie der Netzhaut zu constatiren ist, während ca. 15 bis 23 % keine von der Norm abweichende Füllung des Netzhautgefässsystems, und 57—60 %, also die Hälfte aller Fälle sogar eine exquisite Hyperämie der Retinalgefässe aufweisen, welche zu der bleichen Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute in auffallendem Contraste steht. Diese Hyperämie der Netzhäute äussert sich in der Minderzahl der Fälle nur in einer stärkeren Anfüllung des venösen Systems und findet sich dann verbunden mit abnorm schwacher Herzaction und kleinem Pulse, sie soll bedingt sein

*) Von den in den letzten Jahren sich mehrenden Beobachtungen über organische Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven bei allgemeiner Anämie sehe ich hier ab.

**) Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morb. Basedowii. Zehender's Monatsbl. 1880.

***) Rählmann, Virchow's Archiv Bd. 102.

durch eine venöse Stauung in Folge mangelhafter vis a tergo (?). Die Farbe des Venenblutes war dabei tiefdunkel bis schwarzroth. Die Arterien zeigten eine von ihrem gewöhnlichen hellrothen Blutton kaum abweichende Farbe.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen war gleichzeitig eine hochgradige Hyperämie der Netzhautarterien vorhanden, welche ihren vornehmsten Ausdruck in einer mitunter sehr starken Schlängelung derselben finden soll. Eine éclatante Erweiterung der Arterien wird dabei, wie aus den von R. publicirten Krankengeschichten hervorgeht, nur in einzelnen Fällen beobachtet. Die Farbe des arteriellen Blutes war dabei hellgelbroth, die des venösen Blutes auffallend matt, mitunter schellackfarben, die venösen Blutsäulen daher abnorm durchsichtig.

In mehr als $^2/_3$ dieser Fälle von allgemeiner Netzhauthyperämie bestand ausserdem spontaner Arterienpuls an den geschlängelten Arterien und zwar immer, wie Rählmann hervorhebt, in Form der Locomotion.

Der Radialpuls war, wie überhaupt bei Anämischen, mehr oder minder weich, mitunter etwas schnellend.

Erkrankungen des Herzens bestanden nicht. — Die Augen selbst zeigten sonst keinerlei Anomalien, die Funktionen derselben waren alle normal; in mehreren Fällen wurden subjective Angaben über „Flimmern, Grün- und Gelbwerden etc. vor den Augen“ gemacht, auch bestand gelegentlich leichte Ermüdbarkeit bei angestrengtem Gebrauch der Augen. —

Ich habe im Ganzen 94 Fälle von chronischer Anämie ophthalmoskopirt, unter ihnen 55 Fälle von Chlorose, 38 Fälle von Anämie nach starken Blutverlusten, schwer fieberhaften Krankheiten, in Folge maligner Neubildungen, bei Jahre lang bestehenden Herzfehlern, ein Fall von progressiver perniciöser Anämie (Anchylostomiasis) und bin zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Die Retinalgefässe zeigen oft, besonders bei Chloro-

tischen (20%) eine dem anämischen Aspect der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute, sowie den exquisit anämischen Beschwerden der Chlorotischen widersprechende Füllung und Farbe, derart, dass sie von normalen mit normalem Blute gefüllten Gefässen in keiner Weise zu unterscheiden sind.

2. Wenn Veränderungen im Centralgefässsystem vorliegen (80 %), betreffen sie in der Mehrzahl der Fälle Arterien und Venen in gleicher Weise (fast ausnahmslos bei Anämie in Folge von schweren Blutverlusten, schwer fieberhaften Krankheiten, malignen Neubildungen); in der Minderzahl zeigt sich Arterien- und Venensystem in ungleichartiger Weise afficirt (bei Chlorotischen in ca. 30 %).

3. Eine gleichartige Veränderung des Centralgefässsystems äussert sich

entweder in einer Abnahme der Färbekraft des arteriellen und venösen Blutes, bei fehlender oder geringer Abnahme des Calibers der Gefässe (relativ selten: einige Zeit nach schweren Blutverlusten, in wenigen Fällen von schwerer Chlorose, in einem Fall von progressiver perniciöser Anämie),

oder in einer Caliberabnahme allein (fast immer bei Anämie in Folge maligner Neubildungen),

oder in beiden zugleich (nach erschöpfenden Krankheiten, bei schwerer Chlorose).

4. Eine Differenz im Verhalten zwischen Venen und Arterien zeigt sich höchst selten in einer anomalen Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut, sondern fast ausschliesslich in einer Caliberdifferenz zwischen Arterien und Venen in Folge relativer Zunahme des Calibers der letzteren, gelegentlich bis zum 2—3fachen des Calibers der Arterien.

Eine Zunahme der Farbendifferenz in Folge dunklerer Färbung der venösen Blutsäulen lässt sich in diesen Fällen immer durch die grössere Dicke der Blutschicht in den erweiterten Venen erklären. Eine Abnahme der Farben-

differenz in Folge von Hyperoxyämie des venösen Blutes (Jäger) wurde nur in einem Fall von Chlorose, welcher sonst in nichts sich von anderen Fällen unterschied, mit Sicherheit constatirt.

5. Die Venen zeigen eine relative Zunahme ihres Calibers bei normalen sowohl, wie bei verengten Arterien und zwar häufiger bei normalfarbigem als bei abnorm hell gefärbtem arteriellem Blut, geschlängelt sind die Venen selbst bei stärkster Caliberzunahme nur wenig.

6. Eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien kommt bei anämischen, besonders chlorotischen Individuen häufiger vor als bei normalen; doch wurde sie eben so oft bei exquisit verengten Arterien gefunden als bei normalen, d. h. relativ weiten Arterien vermisst; eine nachweisbare Beziehung zwischen Stärke des Calibers und Stärke der Schlängelungen der Arterien besteht nicht. Eine derartige starke Schlängelung, dass die einzelnen Arterien einen korkzieherartigen Verlauf haben und mit ihren Krümmungen zum Theil senkrecht gegen die Netzhautebene in den Glaskörper hineinragen, wurde nicht beobachtet.

7. Die Veränderungen der Füllung und Färbung der Netzhautarterien steht in keinem Widerspruch mit dem anämischen Aspect und den entsprechenden Beschwerden der Kranken.

8. Die einseitigen Veränderungen der Füllung der Netzhautvenen (Erweiterung) kommt bei Individuen vor, deren Anämie sich in der Intensität und der Art ihrer Erscheinungen in keiner Weise von derjenigen anderer anämischen Individuen unterscheidet; diese Venenerweiterung lässt sich, als Theilerscheinung einer allgemeinen Circulationsanomalie bislang nicht erklären, sie ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf local die Netzhautcirculation beeinflussende Momente zurück zu führen (s. o.).

9. Nach der ophthalmoskopischen Untersuchung ein System in die verschiedenen Arten, zumal der „Chlorose“ zu

bringen, ist bisher ebenso wenig möglich gewesen, als die Intensität des Processes und damit die Prognose zu bestimmen: sehr oft hörten unter Eisenbehandlung die anämischen Beschwerden auf, ohne dass die Enge und Blässe der Netzhautgefässe sich wirklich geändert zeigte. Doch erscheint die Möglichkeit, dass man auf Grund umfangreicherer Untersuchungen zu positiveren Resultaten gelangen könnte, nicht ausgeschlossen.

10. Der Netzhautarterienpuls wird bei anämischen Individuen ungemein häufig beobachtet (z. B. bei 20 unter 55 Chlorotischen). Er ist in der Mehrzahl der Fälle allein an der Locomotion der Arterienkrümmungen zu erkennen, ist diese Locomotion stark ausgeprägt, so kann man regelmässig auch eine geringere Caliberschwankung der Arterie wahrnehmen, daran erkennbar, dass das Arterienrohr sich leicht verbreitert, indem gleichzeitig die rothen Blutstreifen und etwas stärker der Wendungsreflex sich verbreitert (cf. Becker*). — Der Arterienpuls fehlt zeitweise bei einem und demselben Individuum und tritt zeitweise stärker hervor.

11. Verstärkung oder Abschwächung des Netzhautarterienpuls in sitzender oder liegender Körperhaltung des Untersuchten wird mit Sicherheit nur in sehr wenigen Fällen constatirt.

12. Compression der Carotis schwächt den Puls häufig ab, hebt ihn aber nicht immer völlig auf; Compression der V. jugularis externa hat keinen nachweisbaren Einfluss auf den Puls.

13. Constant ist bei vorhandenem Netzhautarterienpuls eine mehr oder minder grosse Herabsetzung des arteriellen Mitteldrucks und damit wohl auch des intraoculären Druckes.

14. Nicht so constant ist eine gewisse Celerität des

*) v. Graefe's Archiv XVIII., 1: „Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut" — S. 283.

Radialpulses: schnelles Abfallen einer mehr oder minder hohen Blutwelle, welches bei Erheben des Armes häufig deutlicher hervortritt.

15. Der Arterienpuls steht zu den Arterienschlängelungen nur in der Relation, dass bei vorhandener Disposition zu seinem Entstehen er an stark geschlängelten Gefässen am ehesten sichtbar wird.

16. Der Arterienpuls steht in keiner direkten Beziehung zur Abnahme der geformten Elemente im Blute.

17. Der Arterienpuls schwindet nicht immer bei Aufhören der anämischen Beschwerden (der Chlorotischen).

Jeden einzelnen dieser Sätze durch genauer aufgeführte Krankengeschichten zu begründen, würde zu weit führen, ebenso verzichte ich darauf, procentualiter das Verhältniss der verschiedenen Veränderungen im Netzhautgefässsystem bei den verschiedenen Formen und Graden der Anämie anzugeben, weil die Differenzen zwischen einer solchen Zusammenstellung und den Rählmann'schen Angaben so erhebliche sein würden, dass der Werth einer Statistik auf Grund des relativ geringen Krankenmaterials in beiden Fällen sehr in Frage gestellt werden würde.

Ich möchte nur auf die beiden Cardinalpunkte der Rählmann'schen Arbeit kurz eingehen: auf die „exquisite Hyperämie der Retina“ bei allgemeiner Anämie und auf den Netzhautarterienpuls, speciell auf die Erklärung desselben.

Caliberzunahme der Netzhautarterien habe ich bei allgemeiner Anämie nie beobachtet, wenn lokale auf die Retinacirculation direkt oder reflektorisch einwirkende Reize mit Sicherheit ausgeschlossen waren. Dagegen habe ich in mehreren Fällen, in denen Conjunctivitis, Erscheinungen eines Accomodationsspasmus etc. vorlagen, sehr lebhafte Injection des Augenhintergrundes gesehen, die sich dann mehr oder weniger der Rählmann'schen Netzhauthyperämie näherte; auch der Netzhautarterienpuls fehlte nicht.

Rählmann giebt in seiner Arbeit nicht besonders an, ob das Gros der von ihm ophthalmoskopirten anämischen Individuen wegen des Allgemeinleidens den innern Kliniker, oder wegen einer gleichzeitigen localen Erkrankung des Auges den Ophthalmologen consultirt hat.

Und wenn er in der Einleitung sagt: „Es bedarf vielleicht der besonderen Erklärung, dass die von mir untersuchten Individuen durchaus gesunde Augen hatten, dass also für die auffallende Hyperämie der Retina von Seiten des Auges jede motivirende Ursache fehlte . . ." so möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass beispielsweise unter neun Fällen von Chlorose, die Rählmann aufführt, drei Fälle von Conjunctivitis, ein Fall „mit dem Gefühl von Hitze und Schwere in den Augen" verzeichnet sind.

Mit Rählmann eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien bei normalem, ja häufig zweifellos verengtem Caliber derselben als prägnantesten Ausdruck einer arteriellen Hyperämie aufzufassen, habe ich mich nicht veranlasst gefühlt, da es eine grosse Anzahl von Fällen giebt*), in denen eine exquisite Calibererweiterung der Arterien beobachtet wird, ohne gleichzeitige stärkere Schlängelung derselben.

Was die Bedingungen für die Entstehung des Netzhautarterienpulses anlangt, so kann ich auch hierin nicht ganz Rählmann beistimmen.

Mir scheint vor Allem der Versuch Rählmann's, mehrere Krankheitsgruppen aufzustellen, von denen jede durch eine ihr allein eigenthümliche Rückwirkung auf die allgemeine oder locale Circulation das Entstehen des Netzhautarterienpulses begünstigen soll, nicht ganz berechtigt. Wenn wir von dem Netzhautarterienpuls bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Aortenaneurysma absehen, welcher wohl ohne Frage durch den charakteristischen Verlauf der Pulswelle bedingt ist, so wäre nach Rählmann noch ein

*) s. v. Fall 13—15 etc.

Arterienpuls bei Neurasthenie, bei Anämie (nach starken Blutverlusten, Morbus Blasedowii, Chlorose), bei starker venöser Stauung, bei Alteration der Gefässwand und bei Netzhauttrübung zu unterscheiden. Die Krankengeschichten, auf welche sich R. stützt, gehören dabei fast ausschliesslich — unter 39 publicirten Fällen findet sich kaum eine Ausnahme — mehr oder minder hochgradig anämischen Individuen an, meist mit den ausgesprochensten anämischen Symptomen.

Wenn Rählmann allgemeine Anämie im weitesten Sinne des Wortes als ein für die Entstehung des Netzhautarterienpulses ungemein günstiges Moment hervorhebt, so dürfte der Versuch, noch andere ursächliche Momente hierfür heranzuziehen, zum mindesten sehr gewagt erscheinen, sofern neben diesen zum Theil localen Ursachen (venöse Stauung, Alteration der Netzhautgefässwandungen, Angioneurose (?) der Kopfgefässe bei Neurasthenie etc.) gleichzeitig allgemeine Anämie besteht.

An diesen Bemühungen Rählmann's, den Arterienpuls in der Netzhaut auf die verschiedensten causalen Momente zurückzuführen, liegt es auch, dass seine zum Theil auf experimentelle Untersuchungen sich stützenden Erklärungsversuche nur zum kleinen Theil annehmbar sind.

Zunächst unterscheiden sich die beiden Erscheinungsformen des Netzhautarterienpulses, die Caliberschwankung und die Locomotion wohl nur graduell von einander: die letztere ist der deutlichste, der Beobachtung sich am meisten aufdrängende Ausdruck eines Arterienpulses. Die erstere wird erst bei einer gewissen Höhe und Stärke der Pulswelle ophthalmoskopisch sichtbar.

Folgende von Becker citirte Betrachtungen aus dem Ludwig'schen Handbuch für Pathologie (II, 110) dürften hier am Platze sein.

„Die Ausdehnung der Arterien geschieht, wie dieses namentlich an einem blossgelegten Gefässe sichtbar wird,

ebensowohl nach der Länge als nach dem Querdurchmesser. Die Anschwellung nach der letztern Richtung ist jedoch weniger auffällig als die Verlängerung, welche sich durch eine Bewegung der bisher gestreckten Gefässe besonders einleuchtend äussert. Dieser Unterschied ist einmal begründet in der meist geringern Dehnbarkeit nach der queren Richtung und nächstdem, dass das blossgelegte Gefäss nach der Länge hin mehr Masseinheiten sehen lässt, als sie der Peripherie der Arterie zukommen; wenn also die Ausdehnung, welche die Arterienwand nach beiden Richtungen hin erfährt, relativ gleich gross ist, wird doch die nach der Länge absolut bedeutender sein."

Die Beobachtung, auf welche sich Rählmann besonders stützt, wenn er auch eine qualitative Verschiedenheit zwischen Caliberschwankung und Locomotion präsumirt, nämlich dass bei vorhandener Locomotion nie eine Caliberschwankung sichtbar ist, kann ich, wie schon vorher erwähnt, nicht bestätigen.

Von den Versuchen Rählmann's, auf experimentellem Wege Näheres über die Bedingungen für das Entstehen des Netzhautarterienpulses zu eruiren, wäre als allein vom positiven Resultate gefolgt zu nennen — die Erzeugung einer künstlichen Hydrämie bei Hunden durch Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung in den Venen.

Der zum Beweis dienende Versuch wurde an einem kleinen schwarzen Hunde gemacht, dessen Körpergewicht nicht angegeben ist. Nachdem 500 Gramm Kochsalzlösung injicirt waren, zeigten sich im Augenhintergrunde um's Doppelte erweiterte auffallend hellrothe Retinalvenen, wenig erweiterte Arterien und exquisite Arterienlocomotionen an den S-förmigen Krümmungen.

Herzaction sehr energisch, 60—80 Pulse in der Minute.

3 Stunden später, nach Injection von 3000 cbcm, kaum noch sichtbare Locomotion bei schwacher, frequenter Herzaction (140).

Der Schluss, den Rählmann daraus macht, ist folgender:

„Die relative Verminderung der Zellkörper . . . . bei vermehrter Blutquantität (Plethora serosa) muss eine Verminderung der Reibung und eine leichtere Beweglichkeit der Blutsäule im Gefolge haben . . .

. . . Der Arterienpuls der Netzhaut scheint nur ein localer Ausdruck der leichteren Beweglichkeit der Blutsäule zu sein.“

Ich habe denselben Versuch an einem mittelgrossen Hunde (10,5 kg Körpergewicht) nachgemacht und habe nach

Fig. 12.

Carotiscurve zu Beginn des Versuches.

Carotiscurve zur Zeit des Sichtbarwerdens des Netzhautarterienpulses.

Injection von nahezu 1000 Gr. 0,8 % Kochsalzlösung gleichfalls vor dem Versuch nicht sichtbaren Arterienpuls (als Locomotion) auf der Netzhaut beobachtet; (die Venen der Netzhaut waren dabei kaum erweitert, nur mit hellerm Blute erfüllt.) Dabei zeigte jedoch die Pulscurve, welche während der ganzen Versuchsdauer mit dem Ludwig'schen Kymographium registrirt wurde, sehr beachtenswerthe Aenderungen. Einmal war der arterielle Mitteldruck, wie aus der nebenstehenden Pulscurve (Fig. 12) hervorgeht, um 14 mm Hg. gesunken, sodann war die Herzaction bedeutend verlangsamt (68 Pulse gegen 120 Pulse bei Beginn des Versuches) und sehr verstärkt.

Rählmann giebt das Verhalten der Pulscurve ebensowenig wie das des Blutdrucks zur Zeit der stärksten Pulsationen in der Netzhaut an; er begnügt sich mit dem Hinweis auf die Worm-Müller'schen Resultate, dass bei Transfusion von Blut in die Venen von Hunden der Blutdruck in der Carotis nicht (dauernd) zu steigen pflege.

Jedoch habe ich keine Veranlassung, den Verlauf des Rählmann'schen Versuches als einen von dem meinen abweichenden anzusehen. Denn die von Rählmann referirte Pulsfrequenz von 60—80 Schlägen in der Minute, welche er zur Zeit des Sichtbarwerdens der Netzhautarterienpulse zählte und welche für einen kleinen Hund unter normalen Verhältnissen eine sehr geringe wäre, spricht entschieden für eine auf den Eingriff zurückzuführende pathologische Pulsverlangsamung und also wahrscheinlich auch für eine entsprechende Verstärkung der Herzaction.

Es liegt wohl viel näher, die enorme Verstärkung der einzelnen Herzcontractionen (bei herabgesetztem mittleren Blutdruck) als ursächliches Moment für die Entstehung des Netzhautarterienpulses anzusprechen, als mit Rählmann eine aus der Hydrämie des Blutes direct resultirende leichtere Beweglichkeit der ganzen arteriellen Blutsäule.

Mit meiner Erklärung würde auch besser übereinstimmen das allmähliche Verschwinden des Netzhautarterienpulses im weiteren Verlauf des Versuches, welches auch Rählmann durch Herzschwäche (140 Pulse) zu erklären gezwungen ist. Ich selbst habe den Versuch nicht weiter fortführen können, da eine entstandene Hornhauttrübung die genauere ophthalmoscopische Untersuchung hinderte.

Weitere Versuche in dieser Richtung sind nicht angestellt worden und zwar aus dem Grunde, weil die auf die genannte Weise künstlich beim Hunde erzeugte acute Hydrämie sich weder in der Art der Blutmischung, noch in ihrer Rückwirkung auf das Herz und Gefässsystem, mit den bei Anämischen vorkommenden Blutmischungsverhältnissen,

noch den chronischen Störungen der Circulation in irgend einer Weise identificiren lässt. Rählmann vergisst vor Allem mit einem sehr wesentlichen Factor zu rechnen, nämlich mit der mehr oder minder grossen Herzschwäche anämischer Individuen und der dadurch bedingten Herabsetzung des arteriellen Mitteldrucks. Letztere „muss die Stromgeschwindigkeit des Blutes derart beeinflussen, dass dagegen der Gewinn, welchen die Verringerung des Reibungswiderstandes in den Capillaren mit sich bringt, gar nicht zur Geltung zu kommen pflegt." (Cohnheim's Allg. Pathologie I, S. 371). Die Blutströmung ist demnach nicht, wie Rählmann will, bei der Anämie beschleunigt, sondern geradezu verlangsamt und damit ist der Erklärungsversuch Rählmann's, die Entstehung des Netzhautarterienpulses bei der Anämie auf eine grössere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zurückzuführen, widerlegt. Ich möchte im Gegentheil auf Grund zahlreicher mit dem Fleischl'schen Hämometer angestellten Hämoglobinbestimmungen eher behaupten, dass der Netzhautarterienpuls häufiger bei geringerer, als bei stärkerer Hydrämie*) des Blutes vorkommt.

Ich glaube, dass der Netzhautarterienpuls, wie ihn Rählmann bei Anämie, bei „Neurasthenie, bei Alteration der Gefässwände, Trübung der Netzhaut, venöser Stauung" gefunden und beschrieben hat, dass ferner der Arterienpuls beim Fieber und, wie ich hier nachtragen will, in der Reconvalescenz von nicht lange währenden, den Kräftezustand der Patienten nur mässig reducirenden fieberhaften Leiden, Pneumonieen, Diphtheritis etc.) — dass der Netzhautarterienpuls in allen diesen Fällen zurückzuführen ist auf einen gewissen Umfang und schnellen Ablauf der einzelnen Herzcontractionen bei einem gewissen herabgesetzten arteriellen

*) Der Ausdruck „Hydrämie" wird hier der Kürze wegen gebraucht, für die Verarmung des Blutes an morphotischen Bestandtheilen, speciell rother Blutkörperchen, deren physiologische Folge eine Verminderung der Reibungswiderstände in den Capillaren ist.

Mitteldruck (also auch herabgesetzter Wandspannung der Arterien).

Eine einseitige Aenderung dieser für die Genese des Netzhautarterienpulses wichtigen Componenten führt zum Schwinden des Pulses, vorausgesetzt, dass nicht die andere Componente gewissermaassen vicariirend eintritt. Daher denn auch bei einem und demselben Individuum das zeitweise Fehlen des Arterienpulses in der Netzhaut, welches die Autoren als bei Aortenklappeninsufficienz vorkommend angeben (s. o.) und welches ich auch für die hier besprochenen Allgemeinleiden in vollem Umfange bestätigen kann.

Die Annahme einer für das abnorm periphere Sichtbarwerden der Pulswelle besonders günstigen Combination von mittlerer Gefässwandspannung und Pulswelle ist zum Theil hypothetisch. Man weiss nur aus Experimenten, dass in einem elastischen Schlauche eine Pulswelle um so später erlischt, je grössern Umfang sie von vorneherein hat und je geringer die mittlere Spannung der Wandung des Schlauches ist; man weiss aus klinischer Beobachtung, dass ein Netzhautarterienpuls nicht vorkommt trotz kräftiger Herzaktion, wenn gleichzeitig der mittlere Blutdruck erhöht ist, z. B. bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Schrumpfniere, bei gesteigerter Herzthätigkeit nach starker körperlicher Anstrengung etc., dass dagegen der Arterienpuls meist auftritt, wenn eine kurze energische Herzaktion bei relativ niedrigem arteriellen Mitteldruck besteht (bei Aortenklappeninsufficienz, bei den oben beschriebenen Versuchen künstlicher Hydrämie bei Hunden).

Es ist jedoch nicht möglich, von vorneherein als für alle Fälle gültig festzustellen, bei welcher Höhe des Blutdrucks oder bei welchem Charakter der Radialispulskurve die Pulswelle abnorm weit in der Peripherie des Körpers sichtbar werden muss. Es können eine Anzahl anderer Momente concurriren, welche das Zustandekommen des

Netzhautarterienpulses bei vorhandener Disposition zu seiner Entstehung hindern oder begünstigen, ohne dass man dieselben greifbar demonstriren könnte; z. B. der Verlauf und die Verzweigung derjenigen arteriellen Gefässe, aus denen die Centralarterie der Netzhaut entspringt, grössere oder geringere Elasticität der Wandungen dieser Gefässe, endlich vielleicht auch ein dem Blutdruck disproportionales Verhalten des intraoculären Druckes.*)

Wir werden nicht umhin können, auch derartige Momente zu berücksichtigen, wenn wir bei einer Anzahl von Individuen, deren Allgemeinleiden in Intensität und Verlauf sowie in seiner Rückwirkung auf Herz und Gefässsystem wenigstens nach den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden absolut gleichartig erscheint, den Netzhautarterienpuls bald finden, bald vermissen.

Im Uebrigen ist das Auftreten dieses Pulses nur ein weiterer**) Beweis für das abnorm periphere Erlöschen der durch die Herzcontraction angeregten Pulswelle bei den genannten Allgemeinerkrankungen.

Mit Raehlmann in diesem Puls oder vielmehr in der anomalen Blutbewegung, welche er anzeigt, das Substrat für gewisse subjective oder objective Krankheitssymptome zu muthmassen, sehe ich keine Veranlassung, trotzdem ich gerade nach dieser Seite hin mich bemüht habe, einen allgemeineren klinischen Werth der ophthalmoskopischen Ergebnisse aufzufinden.

Wenn demnach auf der einen Seite die Kenntnisse über sichtbare Pulsationen im Augenhintergrund durch die Beschreibung des Netzhautarterienpulses bei anämischen

---

*) Naunyn und Falkenheim fanden bei künstlich erzeugter Hydrämie am Hunde eine vom Blutdruck unabhängige Zunahme des intracerebralen Druckes.

**) Die ersten Angaben hierüber finden sich schon in der genannten Abhandlung Quinckes „Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls" aus dem Jahre 1868.

und fieberhaften Zuständen bereichert worden sind, so erleidet andererseits zugleich die allgemeine klinische Diagnostik eine gewisse Einbusse insofern, als dadurch die bisher dem Netzhautarterienpuls vindicirte pathognomonische Bedeutung bei Aortenklappeninsufficienz und bei Aortenaneurysmen in bestimmter aus dem vorher Gesagten ohne Weiteres ersichtlicher Beziehung beschränkt wird.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Jacobson für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, sowie den Herren Professoren Naunyn und Schreiber für die Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mir das Krankenmaterial der medicinischen Klinik und Poliklinik zur Verfügung gestellt haben, meinen herzlichsten Dank aus.

Eine neue Methode der Hornhauttransplantation.

Von

Prof. Dr. A. v. Hippel
in Giessen.

Auf den Versammlungen der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1886 und 1887 habe ich zwei kurze Mittheilungen über eine neue Methode der Keratoplastik gemacht, mittelst deren es mir gelungen ist, die Einheilung eines Stückes Kaninchenhornhaut in das leucomatös getrübte menschliche Auge mit dauernder Erhaltung seiner Transparenz zu erzielen. — Eine Kritik früherer, diesen Gegenstand behandelnder Arbeiten schien mir an jenem Ort ebensowenig angebracht, wie eine bis in's Detail sich erstreckende Schilderung meines Verfahrens und seiner Indicationen, eine Aufzählung aller bei der Operation möglichen übelen Zufälle oder eine eingehende Besprechung des Heilungsverlaufes. Es lag in meiner Absicht, diese Dinge in einer ausführlicheren, für dies Archiv bestimmten Arbeit erst dann zu erörtern, wenn ich auf Grund einer grösseren Zahl von Transplantationen nach der neuen Methode in der Lage wäre, alle noch der Erledigung harrenden Fragen in befriedigender

Weise zu beantworten. Zwei Umstände sind es, die mich nun doch zu einer früheren Publication veranlassen: einmal die Einsicht, dass das mir zur Verfügung stehende Krankenmaterial nicht gross genug ist, um eine ausreichende Zahl zur Transplantation geeigneter Fälle in absehbarer Zeit zu liefern, dann der Wunsch, denjenigen Collegen, welche die Operation ausführen wollen, eine möglichst genaue Beschreibung der Technik zu geben, die sich mir als zweckmässig bewährt hat. Gern gebe ich zu, dass dieselbe in mancher Hinsicht noch der Vervollkommnung fähig und bedürftig ist, glaube aber ihre strikte Befolgung trotzdem zunächst allen Denjenigen empfehlen zu dürfen, welche die Keratoplastik zum ersten Male ausführen; sie werden so Misserfolge leichter vermeiden.

Seit Veröffentlichung meiner letzten Arbeit über Transplantation in diesem Archiv*) ist die Zahl der diesen Gegenstand behandelnden Publicationen nur noch gering.

Sellerbeck**) berichtete über einen Fall, in welchem er den Versuch machte, durch Anlegung einer Hornhautfistel und Bedecken der überpflanzten Cornea mittelst zwei von oben und unten abpräparirten Conjunctivallappen bessere Heilungsbedingungen herbeizuführen, als sie ihm mein früher geübtes Verfahren zu bieten schien. Der primäre Erfolg war sehr befriedigend, leider erwies er sich aber ebenso wenig von Dauer wie in meinen Fällen, das erlangte Sehvermögen ging wieder verloren. Die Ursache des Misserfolges suchte Sellerbeck in dem Reiz, welchen der geschrumpfte untere Conjunctivallappen auf das Auge ausübte; er habe die parenchymatöse Trübung des transplantirten Hornhautstückes verschuldet.

Nicht bessere Resultate erhielt Dürr***), der in 13 Fällen die partielle Transplantation in der Weise übte, dass er nach

*) v. Graefe's Archiv Bd. XXIV, Abth. 2, p. 235—256.
**) Dasselbe Bd. XXIV, Abth. 4, p. 1—46.
***) Zehender's Monatsblätter Bd. XVII. 1879, p. 317 ff.

peripherer Abtragung der getrübten Hornhautschichten einen aus den oberen Lamellen der Kaninchen-Cornea entnommenen Lappen mit daran befindlichem Conjunctivalzipfel überpflanzte. Die Transparenz desselben erhielt sich zwar länger als bei den früheren Methoden, ging aber doch schliesslich völlig verloren.

Durch Thierexperimente und histologische Untersuchungen versuchten Neelsen und Angelucci*) die Frage nach der Ausführbarkeit der Keratoplastik zu beantworten. So berechtigt das Streben ist, die Resultate der klinischen Beobachtung durch experimentelle und mikroskopische Forschung zu stützen und zu ergänzen, so wenig zulässig erscheint mir der Ausspruch der Autoren: „Eine klinische Würdigung der Transplantation wird einen wissenschaftlichen Werth nur insoweit beanspruchen können, als sie sich auf die Kenntniss der mikroskopischen Gewebsveränderungen bei diesem Process stützt." Führt dieser Standpunkt nun gar dazu, die an dem normalen Thierauge gemachten Beobachtungen ohne Weiteres auf das pathologisch veränderte menschliche Auge zu übertragen und ohne alle eigenen klinischen Erfahrungen Behauptungen aufzustellen, welche eine allgemeine Gültigkeit keineswegs beanspruchen dürfen, so sinkt der Werth des Thierexperimentes in der vorliegenden Frage doch sehr erheblich und die klinische Forschung wird sich das Recht vorbehalten dürfen, gelegentlich der mikroskopischen voranzugehen, ohne darum den Vorwurf der „Unwissenschaftlichkeit" zu verdienen.

Wenn die Verfasser die Resultate ihrer Versuche in folgenden Sätzen zusammenfassen: „In der Mehrzahl der Fälle geht das transplantirte Cornealstückchen zum Theil zu Grunde; der Rest wird in undurchsichtiges Narbengewebe eingeschlossen. Eine Anheilung mit Erhaltung des Stückes ist nur möglich, wenn dasselbe nicht nur vom Rande,

*) Zehender's Monatsblätter Bd. XVIII. 1880, p. 285 ff.

sondern auch von seiner inneren Fläche aus durch anliegendes altes oder neu gebildetes Gewebe ernährt wird", so mögen dieselben für das Hundeauge zutreffend sein; für das leucomatöse menschliche Auge haben sie keine allgemeine Giltigkeit, denn auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen kann ich bestimmt behaupten:

1. Dass der überpflanzte Lappen nur ganz ausnahmsweise einmal zu Grunde geht;

2. dass die Ernährung vom Rande her zu seiner Erhaltung vollkommen genügt und das Auftreten neu gebildeten Gewebes an seiner hinteren Fläche eine höchst unerwünschte, aber keineswegs obligatorische Complication des Heilungsvorganges bildet, die sehr rasch jedes optische Resultat vernichtet;

3. dass auch ohne eine derartige Gewebsneubildung von der Iris aus der Lappen frühzeitig seine Transparenz verliert, nachdem es zu einer Aufquellung seines Gewebes mit mehr weniger ausgedehnter Abstossung des Epithels gekommen.

Diese von mir schon längst hervorgehobenen Thatsachen sind von allen Autoren bestätigt worden, welche die Transplantation beim Menschen ausgeführt haben und können durch abweichende Resultate von Thierversuchen nicht erschüttert werden. —

In der Annahme, dass fötales Cornealgewebe vielleicht eher seine Transparenz behielte, wurde, wie Revelli*) berichtet, von Peschel der Versuch gemacht, Hornhautstücke von Hunde- und Schweineembryonen auf das menschliche Auge zu transplantiren. Der Erfolg entsprach indessen nicht den Erwartungen: „Die Corneallappen resorbirten sich durch Einwachsen von Granulationen vollständig."

*) Operazioni di cheratoplastica. Dissert. Torino 1883.

Anscheinend ohne Kenntniss der von Nussbaum und mir vergeblich angestellten Versuche, eine Cornea arteficialis dauernd in ein leucomatöses Auge einzuheilen, empfiehlt Martin*) folgendes, etwas phantastisch klingendes Verfahren: Das leucomatöse Auge soll zunächst durch eine Vorlagerung des Internus um 90° (!) nach einwärts gestellt werden, sodass die Sclera die Mitte der Lidspalte einnimmt. „Quinze jours après, lorsque la conjonctive a repris son aspect normal, j'introduis sous-conjonctivalement, dans le plan horizontal de l'oeil ainsi préparé, à 6 mm environ de la cornée, un petit appareil en or, fabriqué par M. Mathieu sur mes indications, véritable clou à large tête, demi-cylindrique, percé d'une ouverture de 0,8 mm. Ce petit tube s'introduit avec la plus grande facilité et la conjonctive qui lui forme un revêtement, le maintient facilement en place. Quand l'oeil est habitué à l'instrument, huit à dix jours après, il ne reste plus qu'à dégager l'orifice du clou à le débarrasser de son obturateur et la lumière ne trouve plus d'obstacle pour pénétrer dans l'intérieur de la cavité oculaire. Pour opérer ce dégagement je me sers d'un galvanocautère dont l'action est instantanée. L'opération est terminée."

Ich habe die Beschreibung des Verfahrens wörtlich citirt, da dieselbe so unklar ist, dass sie mir eine Uebersetzung nicht zu vertragen schien. Jeder Versuch, ein nagelähnliches Instrument in die Sclera einzuheilen, wird selbstverständlich ebenso resultatlos bleiben, wie unsere früheren Bestrebungen, eine Cornea arteficialis im Leucom zu fixiren. Das Verfahren, von seinem Erfinder vor Sammlung eigener Erfahrungen publicirt, dürfte daher schwerlich Nachahmer finden.

Die Resultatlosigkeit aller bisher von Anderen und mir selbst gemachten Versuche, das Problem der Keratoplastik

*) Rècueil d'ophthalmologie 1886, No. 2, p. 95.

zu lösen, konnte mich nicht veranlassen, von der weiteren Verfolgung einer wissenschaftlichen Frage abzustehen, an die ich so lange vergeblich Zeit und Arbeit gewandt hatte, vielmehr bemühte ich mich zunächst, festzustellen, warum die Trübung des transplantirten Hornhautstückes selbst bei glatter Einheilung desselben mit so fataler Nothwendigkeit in kurzer Frist eintritt. — Leber's*) treffliche Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge schienen mir den Schlüssel des Räthsels zu enthalten, denn sie lehrten, dass die Transparenz des Hornhautgewebes von der Intactheit des Epithels der Descemet'schen Haut abhängig ist. Zerstörung desselben bewirkt Aufquellung und Trübung der darunter befindlichen Schichten des Parenchyms und Abstossung des vorderen Epithels durch Eindringen des Humor aqueus in das Gewebe. — Schliesst sich der Defect im Epithel der Descemet'schen Haut, so bilden sich die Veränderungen zurück und die Cornea gewinnt ihre Transparenz wieder; bleibt er bestehen, so verliert sich die Trübung nicht. Dass es bei der Transplantation eines Hornhautlappens niemals zu einer Verwachsung der Ränder der Descemet'schen Haut kommt, dieselben sich vielmehr infolge ihrer grösseren Elasticität stets mehr weniger einrollen, war mir aus keratoplastischen Versuchen an Kaninchen seit langer Zeit bekannt. Der Humor acqueus kann daher zunächst von den Rändern des Lappens in das Hornhautgewebe eindringen und, da der Defect offen bleibt, sich allmählich auch in den centralen Theilen verbreiten, wodurch ein völliger Verlust der Transparenz zu Stande kommen muss.

Dieser Annahme entspricht vollständig das Resultat der klinischen Beobachtung: stets beginnt die Trübung und Quellung des Lappens an den Rändern und schreitet von da nach der Mitte hin weiter.

Unter solchen Umständen schienen mir weitere Versuche

*) v. Graefe's Archiv Bd. XIX, Abth. 2, p. 87—185.

in der bisherigen Richtung zwecklos und eine Modification der Operationsmethode nothwendig zu sein. Der schädliche Einfluss des Humor aequeus lässt sich nur ausschliessen durch Erhaltung der Descemet'schen Haut, ich wurde daher veranlasst, einen von Ph. v. Walther zuerst ausgesprochenen, von Mühlbauer*) und Dürr**) bereits practisch verwertheten Gedanken auch meinerseits nochmals aufzunehmen und die partielle Transplantation in anderer Weise als meine Vorgänger zu versuchen. Nach wie vor davon überzeugt, dass die Operation nur dann gelingen kann, wenn der Defect im Leucom und der transplantirte Lappen genau gleich gross sind, umschnitt ich mit dem früher beschriebenen Trepan im Leucom ein Stück von 4 mm Durchmesser und präparirte es mit Gräfe's Messer aus unter Zurücklassung der Membrana Descemetii. Ein gleich grosses, der Cornea eines Hundes entnommenes, circa 1 mm dickes Stück diente zur Ausfüllung des Defects. Dreimal führte ich die Operation in der erwähnten Weise aus; in allen Fällen heilte der Hornhautlappen zwar leicht ein, trübte sich aber bereits am Tage darauf und war nach wenigen Wochen total undurchsichtig. — Da die Einwirkung des Humor aqueus hier für den Misserfolg nicht verantwortlich gemacht werden konnte, nahm ich an, dass die schnelle Trübung durch die Quetschung des Gewebes beim Auspräpariren der oberen Hornhautschichten bedingt, also Folge einer traumatischen Keratitis sei. Eine solche glaubte ich durch Benutzung einer dünneren Thier-Cornea vermeiden zu können, die es gestattet, ein aus der ganzen Dicke mittelst des Trepans excidirtes Stück auf die Descemet'sche Haut des menschlichen Auges zu übertragen. — Die Richtigkeit meiner Voraussetzung bewies bereits die erste nach dieser Methode ausgeführte Operation, über deren dauernden Erfolg ich den

---

*) Ueber Transplantation der Cornea. Schmidt's Jahrb. Bd. XXXV, p. 267.

**) l. c.

Fachgenossen in Heidelberg mündlich Bericht erstattet habe unter gleichzeitiger Vorstellung der Patientin.

Von mir selbst wurde bei dieser Gelegenheit bereits betont, dass meine Methode bei totalen adhärirenden Leucomen natürlich nicht ausführbar sei, Adamück*) theilt uns in seiner kürzlich erschienenen Publication also gerade nichts Neues mit, wenn er diese Thatsache nochmals hervorhebt. Ebensowenig Anspruch auf Originalität haben seine keratoplastischen Versuche mit Hühneraugen, deren sich bekanntlich Dieffenbach bereits vergeblich bedient hat. Dass Adamück's Operationen zu keinem Erfolge führen konnten, weil die Wunde im Leucom mit der Grösse der transplantirten Hornhaut nicht übereinstimmte, vielmehr „noch mit der Scheere oder einem Messer vergrössert werden musste.“ (!), wird Jeder selbstverständlich finden, der etwas mehr Zeit auf die Bearbeitung der vorliegenden Frage verwandt hat, als Adamück. „Bei zwei unter diesen fünf Fällen kam es zur Eiterung der Augen, bei den übrigen drei Fällen war dagegen der Verlauf der Heilung und der nachfolgende Augenzustand ein solcher, dass man unwillkürlich zu behaupten veranlasst wird, auf diesem Wege seien die gewünschten Resultate zu erreichen.“ Diese „Behauptung“ erscheint etwas kühn, da Adamück's Beobachtung der Kranken sich nur über eine Zeit von 6 bis 8 Wochen erstreckt und alle Autoren, welche über Transplantationsversuche mit ganzen Hornhäuten bereits früher berichtet haben (Königshöfer, Power, Kosmini, ich) zu dem übereinstimmenden Resultat gelangten, dass letztere auch bei vollständiger Einheilung stets trübe werden und schrumpfen. — So lange daher Adamück für das von ihm empfohlene Verfahren keine besseren Argumente beibringen kann, als es in seiner letzten Mittheilung geschieht, dürfte dasselbe schwerlich Anhänger finden.

*) Zehender's Monatsblätter 1887, p. 51.

In einer kurzen Note bespricht endlich Boucher*) die von mir empfohlene Methode der Keratoplastik. Wenn er auch zugiebt, dass sich mittelst derselben der so lange vergeblich erstrebte Erfolg erreichen lasse, so spricht er ihr die practische Verwendbarkeit wegen der Schwierigkeit der Technik und der Unvollkommenheit der von mir benutzten Instrumente doch ab. Boucher verlangt zunächst eine bestimmte Angabe darüber, welche Fälle von Leucom für die Transplantation geeignet sind, welche nicht; ausserdem erklärt er die Construction eines Instrumentes für nothwendig, welches es gestattet, einzelne dünne Schichten des Leucoms abzutragen und so allmälich bis zur Descemet'schen Haut vorzudringen. — So lange diese Bedingungen nicht erfüllt seien, könne er mein Verfahren nur als den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen ansehen.

Dass ich weit davon entfernt bin, zu glauben, meine Methode wäre nicht noch weiterer Verbesserungen fähig, geht wohl klar genug aus der Art meiner bisherigen Mittheilungen und meinem Bestreben hervor, durch Modification des Trepans die Technik zu erleichtern. Trotzdem erschien es mir zweckmässig, in Ermangelung einer besseren zunächst einmal mit ihr in einer Anzahl von Fällen keratoplastische Versuche am Menschen anzustellen und die dabei gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen. Durch Berücksichtigung derselben werden spätere Experimentatoren sich vor technischen Fehlern und dadurch bedingten Misserfolgen schützen, die Derjenige nicht vermeiden kann, welcher zuerst völlig neue Wege betritt.

Was zunächst die Frage anlangt, welche Fälle überhaupt für die Transplantation geeignet sind, so glaubte ich Anfangs nur solche auswählen zu dürfen, in denen es sich um ausgedehnte und dabei nicht durch die ganze Dicke der

---

*) Récueil d'ophthalmologie 1886. No. 12, p. 727.

Cornea gehende, nicht adhärirende Leucome handelte. Die Tiefe, bis zu welcher die Trübung reicht, mit einiger Sicherheit zu beurtheilen, ist nur dann möglich, wenn ein peripherer Saum der Cornea an der einen oder anderen Seite soweit transparent geblieben ist, dass man mit einer starken Convexlinse einen Lichtkegel durch ihn hindurch hinter das Leucom werfen und seinen Rand im durchfallenden Lichte betrachten kann. Unbedingten Schutz vor Irrthümern gewährt aber auch diese Untersuchung nicht, da die Trübung in den verschiedenen Partien eines Leucoms oft ungleich weit in die Tiefe dringt. Ich selbst bin mehrmals unangenehm überrascht gewesen, nach Auspräparirung des trepanirten Stückes in der Tiefe der Wunde noch eine getrübte Hornhautschicht vorzufinden. Der Verlauf eines Falles, über den ich bereits in Heidelberg kurz berichtete, hat indessen gelehrt, dass eine sehr bedeutende Aufhellung der Trübung unter dem eingepflanzten Lappen zu Stande kommen kann und in Folge dessen auch die bis zur Descemet'schen Haut reichenden Leucome unter Umständen der Keratoplastik zugänglich sind. Ob man stets auf einen so günstigen Verlauf wird rechnen dürfen, vermag ich vorläufig nicht zu sagen. Erst umfangreichere Erfahrungen, als mir bisher zu Gebot stehen, können darüber Aufschluss geben. — Breite Adhäsionen zwischen Leucom und Iris geben keine Contraindication gegen die Transplantation, wenn die vordere Kammer nur nicht völlig aufgehoben ist; es dürfte sich daher empfehlen, die Operation bei den ziemlich häufig vorkommenden, ausgedehnten, aber nicht totalen Leucomen nach Ulcus serpens zu versuchen, bei welchen periphere Iridectomien erfahrungsgemäss meist sehr unbefriedigende optische Resultate ergeben. — Nicht immer wird es möglich sein, den Lappen im Centrum der Hornhaut einzupflanzen, aber auch bei excentrischer Lage darf man auf Erreichung eines brauchbaren Sehvermögens hoffen, wenn man nach

seiner Einheilung genau unter ihm ein Iriscolobom anlegt. Völlig unangreifbar bleiben nur die totalen adhärirenden und die prominirenden Leucome, bei denen das Narbengewebe eine erhebliche Verdünnung zeigt. —

Vor Ausführung einer Transplantation ist es zunächst nothwendig, sich ein einigermassen sicheres Urtheil über die Dicke der leucomatösen Hornhaut zu bilden. Dies gelingt am leichtesten in der Art, dass man nach Anästhesirung des Auges durch Cocain dieselbe in der für die Operation bestimmten Region mit einem feinen Kautschukspatel unter mässigem Druck sorgfältig abtastet. Jede erheblichere Verdünnung der Membran manifestirt sich durch den verminderten Widerstand, den sie dem Spatel entgegensetzt. In den von mir operirten Fällen betrug die Dicke derselben ca. 1 mm. Zur Operation bediene ich mich des auf dem letzten Ophthalmologencongress vorgezeigten Trepans.*) Derselbe enthält in der am oberen Ende befindlichen Kapsel ein Uhrwerk, welches der Krone eine grosse Zahl von sehr schnellen gleichmässigen Umdrehungen giebt. Ein leiser Druck mit dem Zeigefinger auf den kleinen Knopf der Kapsel setzt das vorher aufgezogene Uhrwerk in Thätigkeit und die Schneide des Trepans dringt leicht und ohne alle Quetschung des Gewebes in das Leucom ein. Hebt man den Finger ab, so steht die Krone in demselben Moment still. — Zur Verhütung einer Perforation der Cornea dienen die an den Kronen angebrachten, verschiebbaren, am unteren Rande 0,5 mm breiten Hülsen, welche mittelst einer feinen Schraube in jeder Höhe oberhalb der Schneide fixirt werden können. Ihre genaue Einstellung ermöglicht ein dem Trepan beigegebener kleiner Messapparat. Derselbe besteht

---

*) Zu beziehen durch Liebrich's Nachfolger in Giessen zum Preise von 40 Mark.

aus einem von einer Metallhülse umgebenen Elfenbeincylinder, welcher eine in 0,25 und 0,5 mm eingetheilte Scala trägt. Das der Scala anliegende Ende der Hülse läuft ganz dünn aus, um eine genaue Ablesung zu gestatten, das entgegengesetzte verbreitert sich zu einem kleinen Ringe. Wird der Apparat auf 0 eingestellt, so füllt der Elfenbeincylinder die Hülse vollständig aus, zieht man ihn auf 0,5 oder 0,75 zurück, so bildet sich innerhalb des Ringes ein Raum von gleicher Tiefe. In diesen bringt man die Krone des Trepans, lässt deren vorher gelockerte Hülse bis auf den Ring heruntergleiten und fixirt sie in dieser Stellung durch Anziehen der Schraube. Hegt man über die Dicke des Leucoms Zweifel, so empfiehlt sich zur Verhütung einer Perforation zunächst eine Einstellung des Trepans auf 0,75 mm; erweist es sich dann nothwendig, die Schneide noch tiefer eindringen zu lassen, so macht eine nachträgliche Correctur bei der Art und Form der Wunde keine Schwierigkeit. — Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wende ich mich zur Besprechung der Operation.

I. Act: Die Lider werden durch einen Elevateur geöffnet. Beim Aufsetzen des Trepans hat man genau darauf zu achten, dass die Schneide völlig senkrecht auf der Oberfläche des Leucoms steht; denn nur dann wird die Wunde überall gleich tief und erhält verticale Ränder. Zu dem Zwecke rathe ich, den Bulbus mit zwei Pincetten innen und aussen zu fixiren, damit jede Bewegung möglichst sicher ausgeschlossen wird. Die Cocainanästhesie gestattet ein breites Fassen der Conjunctiva; vom Chloroform habe ich nie Gebrauch gemacht, um bei der subtilen Operation nicht durch Erbrechen gestört zu werden. — Unbedingt zu vermeiden ist jeder Druck mit dem Trepan, einmal wegen der dadurch bedingten Quetschung des Gewebes, dann aber auch wegen der Möglichkeit einer Perforation,

die unter solchen Umständen trotz der die Schneide schützenden Hülse eintreten kann. Hinsichtlich des Durchmessers der Trepankronen empfehle ich über 4, höchstens 4,5 mm nicht hinauszugehen, denn mit der zunehmenden Grösse des Lappens verringern sich die Chancen für glatte Einheilung und Erhaltung der Transparenz, ausserdem ergeben sich aber auch leicht Schwierigkeiten, denselben in den Defect im Leucom einzulegen, weil die zurückgelassene Descemet'sche Haut bei zu grossem Durchmesser der Wunde durch den intraocularen Druck im Centrum vorgewölbt werden kann. — Mit der ausreichend tiefen Umschneidung des zu entfernenden Leucomstückes ist der erste Act der Operation beendigt. Immer erfolgt nun aus den durchschnittenen Gefässen — auch bei kaum sichtbarer Vascularisation des Leucoms — eine mehr weniger starke Blutung, die am besten durch Aufdrücken kleiner, in Sublimatlösung getauchter, auf Eis abgekühlter Wattebäuschchen auf die Wunde zum Stehen gebracht wird. Nur ausnahmsweise ist Entfernung des Elevateurs und längere Compression erforderlich.

Im II. Act handelt es sich um das Auspräpariren des umschnittenen Stückes und dies ist entschieden der subtilste Theil der Operation. Ich bediene mich dazu einer etwas stärker gearbeiteten geraden Irispincette mit scharfen Zähnen und eines Graefe'schen Messers. Am rechten Auge operire ich hinter dem Kranken stehend und präparire den Lappen von oben nach unten ab, am linken verfahre ich umgekehrt, um in der Führung der Instrumente durch die Nase des Kranken nicht behindert zu werden. Das Fassen des umschnittenen Leucomstückes wird dadurch erleichtert, dass seine Ränder sich von der Umgebung etwas retrahiren. Wichtig ist es, die eine Branche der Pincette sofort bis in den Grund der Wunde vorzuschieben, damit beim Schliessen derselben der Rand des zu

excidirenden Lappens in seiner ganzen Dicke ein wenig nach vorn gezogen und das Messer in der richtigen Tiefe eingesetzt werden kann. Unter möglichst gleichmässiger, dabei aber ziemlich kräftiger Anspannung des Lappens führt man die Spitze des Messers mit langsamem Zuge von der einen Seite zur anderen der mit dem Trepan angelegten Wunde und präparirt jenen so allmälig völlig aus. Selbstverständlich wird es niemals gelingen, hierbei in mathematischem Sinne genau in einer Ebene zu bleiben und eine absolut glatte Wundfläche in der Tiefe zu erhalten, bei einiger Uebung kann man es aber dahin bringen, annähernd dieser Anforderung zu genügen, weil sich das Cornealgewebe bekanntlich leicht in Lamellen spalten lässt. Eine derartige Beschaffenheit der Wunde reicht aber nach meinen Erfahrungen aus, um die Einheilung eines Stückes Kaninchenhornhaut mit Erhaltung seiner Transperenz zu ermöglichen. Die theoretische Voraussetzung von Boucher*), dass es unter solchen Umständen zu Lymphansammlungen zwischen den Unebenheiten des Wundgrundes und dem eingepflanzten Lappen kommen müsse, die zu interstitieller Keratitis und Trübung desselben führe, wird also durch die Thatsachen widerlegt. — Sehr erschwert wird das Auspräpariren der zu entfernenden Leucomschichten durch die stets dabei eintretende, mehr minder starke Blutung aus den durchschnittenen Gefässen, die das kleine Operationsterrain rasch überschwemmt. Man kann sie dadurch weniger störend machen, dass ein Assistent mit einem in Sublimatlösung angefeuchteten, auf Eis gekühlten Watteröllchen nach jedem Schnitt das Blut abtupft. Zuweilen wird man aber zu einer Unterbrechung der Operation und Anwendung längerer Compression gezwungen. — Nach beendigter Excision sollen die Ränder des Defects im Leucom überall gleich

*) l. c. p. 732.

hoch sein und senkrecht gegen den Grund abfallen, der von der Descemet'schen Haut und einer möglichst dünnen darüber liegenden Hornhautschicht gebildet wird. Erstere ganz allein zurückzulassen, halte ich technisch für unausführbar, selbst wenn wir den von Boucher verlangten Trepan schon besässen; meine früheren Bemerkungen über Excision des Leucoms mit Erhaltung der Descemet'schen Haut sind daher auch cum grano salis aufzufassen. — Zeigt sich im Grunde der Wunde noch an der einen oder anderen Stelle etwas getrübtes Gewebe, so warne ich vor dem nahe liegenden Versuch, dieses noch nachträglich entfernen zu wollen. Er gelingt nie, sondern man perforirt nur die Cornea. — Derartige Trübungen sind, wie ich schon oben bemerkt habe, unter Umständen spontaner Aufhellung fähig und machen darum nicht unbedingt die Prognose ungünstig; ebensowenig sind die in der stehen gebliebenen Hornhautschicht in der Regel vorhandenen Gefässe besonders zu fürchten, sie bildeten sich in zwei von mir beobachteten Fällen fast völlig zurück.

Nach Beendigung des zweiten Actes wird das Auge mit lauer Sublimatlösung (1:5000) überrieselt, geschlossen und sanft comprimirt, um die Blutung aus den Gefässen des Leucoms völlig zum Stehen zu bringen.

III. Act: Mit demselben Trepan excidirt man nun ein Stück aus der Cornea eines Kaninchens, dessen Auge vorher durch Cocain anästhesirt worden. Wenn möglich, benutze man ein junges Thier, da dessen dünnere Hornhaut sich in den Defect besser einfügt, als die dickere eines älteren. Die an der Krone befestigte Hülse wird auf 1,5—2 mm zurückgeschoben, damit die Schneide tiefer in das Auge eindringen und die ganze Dicke der Hornhaut durchtrennen kann. Diese Excision ohne Quetschung des Lappens zu bewerkstelligen, ist schwerer als man a priori glaubt, weil bei der starken Wölbung der Kaninchen-Cornea der Trepan

sehr leicht nicht ganz senkrecht aufgesetzt wird und in Folge dessen an einer Seite früher durchschneidet als an der anderen. Dann schiebt sich der Lappen unter der schnell rotirenden Krone zusammen, legt sich in Falten und ist unbrauchbar. Diese unangenehme Erfahrung wird Jeder machen, der es versucht, die Excision unter einfacher Fixation des Kaninchenauges mittelst Pincetten auszuführen, weil dasselbe dabei doch ausweichen kann. Sicher ruhig gestellt wird es dagegen, wenn man einen Schielhaken hinter den Bulbus schiebt und ihn fest gegen die Lider drängt oder ihn vollständig aus der Orbita luxirt. Ich ziehe nach länger fortgesetzten Versuchen das erste Verfahren vor, weil die Spannung des Augapfels bei der totalen Luxation so vermehrt ist, dass mir die gleichmässige Excision dadurch erschwert zu werden scheint. Vielleicht wäre es noch bequemer, den Bulbus zu enucleiren, ihn in ein passendes Schälchen zu legen und dann zu trepaniren, indessen kann ich darüber aus eigener Erfahrung bisher noch nichts sagen. — Der Trepan muss ohne Druck aufgesetzt und das Eindringen der Schneide von der Seite her mit den Augen controlirt werden. Bleibt nur eine ganz schmale Brücke stehen, so kann man dieselbe nachträglich mit einer feinen Scheere durchtrennen, muss sich dabei aber vor Verletzung der Innenfläche des Lappens und vor Quetschung seines Randes hüten. Ist die Trepanation probemässig ausgefallen, so erscheint der Lappen bis zum Rande völlig durchsichtig, sein Epithel ganz glatt. Zuweilen haftet seiner Hinterfläche ein wenig Irispigment an, das mit 0,6 procentiger sterilisirter, erwärmter Kochsalzlösung abgespült werden muss, bevor man ihn mittelst eines Kautschuckspatels auf das menschliche Auge überträgt.

Im IV. Act der Operation handelt es sich um die Einlegung der Kaninchenhornhaut in den Defect des Leucoms.

Ein Elevateur ist dabei entbehrlich. Nach Eröffnung der Lider durch einen Assistenten überzeuge man sich zunächst davon, ob die Blutung aus den durchschnittenen Gefässen vollständig steht. Ist es der Fall, so lege man den Lappen neben die Wunde auf die Oberfläche des Leucoms und schiebe ihn langsam über den Rand des Defects in diesen hinein, sodass keine Luftblase zwischen ihn und die zurückgelassene Hornhautschicht treten kann. Schliesslich drücke man ihn mit dem Spatel sanft gegen den Grund der Wunde, damit er sich in der Tiefe überall glatt anlegt. Je nach der Dicke des excidirten Leucomstückes und der Kaninchen-Cornea reicht die Oberfläche des Lappens mehr minder genau bis zum Niveau der angrenzenden Hornhaut. Bleibt sie ein wenig unter demselben, so ist das für den Heilungsverlauf gleichgiltig, überragt dagegen der Lappen den Leucomrand so verschiebt er sich leicht und stösst sich entweder nach einiger Zeit ab oder wird trübe.

Nachdem das transplantirte Stück in die richtige Lage gebracht worden, bestreue man es dünn mit Jodoform, schliesse die Lider, indem man das obere an den Cilien vorsichtig über den Lappen hinweghebt, um ihn nicht zu verschieben und stelle beide Augen mittelst eines festen Druckverbandes von appretirten Gazebinden ruhig, der 2—3 Tage liegen bleibt. Vom 3. Tage ab wird der Verband alle 24 Stunden gewechselt, am 6. lasse ich das nicht operirte Auge frei und gestatte dem Patienten, das Bett zu verlassen; vom 8. bis 10. Tage ab kann auch das transplantirte offen bleiben, wenn jede Injection geschwunden ist.

An die Beschreibung der Operation schliesse ich gleich die Schilderung der dabei möglichen übelen Zufälle:

Bei ungleichmässiger Dicke des Leucoms oder zu tiefer Einstellung des Trepans kann man an der einen oder anderen Stelle die Descemet'sche Haut perforiren. Dann sickert der Humor aquens durch, die vordere Kammer wird auf-

gehoben und die Fortsetzung der Operation muss zunächst aufgegeben werden. Nach Ablauf von 4—6 Wochen ist die Wunde ausreichend fest vernarbt und man kann ohne Bedenken an derselben Stelle nochmals operiren. — Dringt man nicht auf mindestens 0,75 mm mit dem Trepan in das Leucom ein, so gewähren die Ränder des Defects dem Lappen keinen Halt, ein zu seichter Schnitt muss daher durch nochmaliges Aufsetzen des Instruments corrigirt werden. — Nicht wieder gut zu machen ist ein, durch schiefes Aufsetzen des Trepans verschuldeter übeler Zufall; er hat die Folge, dass die Wundränder nicht senkrecht, sondern schräg abfallen, die Wunde auf einer Seite tiefer als auf der anderen wird und das umschnittene Stück des Leucoms sich nicht glatt auspräpariren lässt. Bemerkt man den Fehler rechtzeitig, so versuche man nicht die Operation fortzusetzen sondern lasse die Wunde heilen.

Eine Quetschung der Wundränder, die ich nicht selten beobachtete, so lange ich noch den alten Trepan benutzte, lässt sich bei dem neuen leicht vermeiden. Zu achten hat man aber auch darauf, dass man ihn nicht zu lose aufsetzt, weil bei der schnellen Umdrehung der Krone die Schneide sich sonst auf dem Leucom verschiebt und die Wunde unregelmässig wird.

Beim Auspräpariren des umschnittenen Stückes kann es geschehen, dass man die Pincette zu flach anlegt und eine zu dicke Schicht des Cornealgewebes auf der Descemet'schen Haut zurücklässt. Diesen Fehler kann man schwer wieder gut machen, denn die nachträgliche Entfernung derselben in einem Stücke gelingt nur ausnahmsweise, der Grund der Wunde wird ganz uneben und leicht kommt es dabei zur Perforation der Cornea. Es bleibt dann eben nichts übrig, als auf die Transplantation zu verzichten und das Auge unter Verband zu lassen, bis der Substanzverlust im Leucom sich durch neugebildetes Binde-

gewebe geschlossen hat. — Perforirt man dagegen, während man in der richtigen Tiefe präparirt, die Descemet'sche Haut an einer kleinen Stelle, so kann man trotz des Verlustes des Humor aquens die Operation vollenden. In beiden Fällen, in welchen mir dieser übele Zufall passirte, schloss sich der kleine Defect rasch und die vordere Kammer stellte sich wieder her.

Bei ungeschickter Führung des Messers können in der Tiefe nahe den Rändern kleine Partikelchen des Leucomgewebes stehen bleiben, sodass die Wunde dann nach unten trichterförmig wird. Dies ist höchst ungünstig, weil deren nachträgliche Entfernung nicht gelingt und der Lappen sich so nicht glatt anlegen kann.

Der lästigen Blutungen aus den durchschnittenen Gefässen des Leucoms habe ich schon oben gedacht; sie fehlen nie beim Auspräpariren des Lappens, treten aber auch zuweilen nochmals im letzten Act der Operation ein, wenn man das Stück Kaninchenhornhaut in den Defect einlegt. Einmal musste ich dasselbe in Folge dessen wieder herausheben, in Kochsalzlösung abspülen und $^1/_4$ Stunde lang auf der Conjunctiva liegen lassen, bis die Blutung endlich stand, trotzdem heilte es ein und blieb transparent.

Einer weiteren Schwierigkeit begegnet man mitunter noch im letzten Act, die darin besteht, dass bei hohem intraocularem Druck oder grosser Dünnheit der zurückgelassenen hintersten Hornhautschicht der Grund des Defects sich verwölbt und der transplantirte Lappen nun keinen Halt findet, sondern sich bei der leisesten Bewegung des Auges verschiebt. In diesen Fällen empfiehlt sich die Punktion der vorderen Kammer; die vorübergehende Herabsetzung des Druckes genügt, um das Einlegen der Kaninchenhornhaut in die Wunde zu gestatten und die Verklebung mit dem Grunde erfolgt sehr schnell.

Zum Schluss gebe ich noch eine kurze Schilderung

des Heilungsverlaufes auf Grund der Beobachtung von acht nach meiner Methode operirten Fällen und bemerke dabei, dass mir nur in der Hälfte die Operation gelungen ist. Dreimal wurde der Misserfolg durch technische Fehler von meiner Seite verschuldet, die sich bei längerer Uebung in Zukunft immer mehr werden vermeiden lassen, einmal durch höchst unverständiges Verhalten der Patientin nach der Operation. — Untersucht man bei glattem Verlauf der Transplantation das Auge nach 24 Stunden, so findet man geringe conjunctivale und ciliare Injection, das Leucom von zahlreichen vorher kaum oder gar nicht sichtbaren Gefässen durchzogen, die zum grossen Theil gegen den Rand des Defects hinstreben. Dieser zeigt in der Breite von 1—2 mm die Symptome einer leichten traumatischen Keratitis, ist weissgrau verfärbt und überragt den eingepflanzten Lappen etwas, von dem er rund herum durch eine schmale Furche getrennt ist. Der Lappen erscheint entweder völlig transparent oder bietet eine ganz geringe rauchige Trübung dar, die sich im Laufe weniger Tage verliert, sein Epithel ist glatt und spiegelnd. Die zurückgelassene Hornhautschicht reflectirt an der Berührungsfläche mit der Kaninchen-Cornea das Licht stärker; irgend welche Veränderungen in ihr selbst bemerkt man nur dann, wenn sie Gefässe enthält: diese sind dann wie alle anderen im Leucom erweitert und durch den Lappen hindurch deutlich sichtbar.

Im Laufe der ersten Woche pflegt sich die Injection des Bulbus gänzlich zu verlieren, die Schwellung des Leucomwundrandes geht unter mässiger Vascularisation zurück und zugleich füllt sich allmälich die Rinne zwischen diesem und dem Lappen aus, indem zuerst an einzelnen Stellen, bald aber rund herum das Epithel vom Leucom auf den Lappen sich herüberschiebt. Zu einer Vascularisation oder Aufquellung des letzteren kommt es nicht, dagegen

traten zweimal in der zweiten Woche minimale Infiltrate an seinen Rändern auf, über welchen sich das Epithel abstiess. Dieselben verschwanden in 2—3 Tagen spurlos ohne Hinterlassung von Trübungen.

Mit Ablauf der dritten Woche scheint die Einheilung des Lappens, soweit man es makroskopisch beurtheilen kann, eine definitive zu sein, wenigstens habe ich von diesem Zeitpunkt an bei der Patientin, welche ich in Heidelberg vorstellte, keinerlei Veränderungen am Auge mehr wahrnehmen können. Die transplantirte Cornea lag mit den angrenzenden Theilen in einer Ebene, das Epithel zog ohne Unterbrechung über sie hinweg, das Sehvermögen war von Fingerzählen in 2 m auf S > $^{20}/_{200}$ gestiegen. Diesen idealen Heilungsverlauf hat man nach meinen bisherigen Erfahrungen nur dann zu erwarten, wenn das Leucom sich nicht durch die ganze Dicke der Hornhaut erstreckt und die zurückgelassene Schicht transparent und wenig vascularisirt ist.

Muss man getrübte Hornhautsubstanz stehen lassen, so dauert es viel länger, bis die auf die Transplantation folgenden Veränderungen am Auge ablaufen. Der Lappen heilt zwar ebenso rasch ein und bleibt durchsichtig, allein trotzdem erscheinen diese Fälle Anfangs aussichtslos, denn die Trübung hinter demselben steigert sich in der ersten Woche nach der Operation noch erheblich und zahlreiche feine Gefässe schieben sich vom Wundrand des Leucoms aus in die zurückgelassene Schicht hinein, so dass dieselbe zuweilen intensiv roth gefärbt und absolut undurchsichtig ist. — In einem derartigen Fall begann erst am Ende der dritten Woche die Vascularisation abzunehmen und die Trübung sich etwas aufzuhellen, am Ende der vierten zählte Patientin Finger in 4 m (vor der Operation in 3 m), in der siebenten waren die Gefässe selbst mit einer Loupe nur eben noch sichtbar, die Trübung viel lichter

und S betrug $^{20}/_{200}$. Leider liess sich Patientin nicht länger in der Klinik halten, so dass ich vorläufig ausser Stande bin, zu sagen, wie lange Zeit solche Fälle der Ueberwachung bedürfen, wenn man ein möglichst günstiges Resultat erreichen will. Soviel geht aber aus dem Mitgetheilten bereits mit Sicherheit hervor, dass selbst bei Leucomen, welche die ganze Dicke der Cornea einnehmen, die Transplantation eine erhebliche Verbesserung des Sehvermögens herbeiführen kann.

Erhält in Folge technischer Fehler bei der Operation die Wunde im Leucom nicht die ausreichende Tiefe oder fallen ihre Ränder nicht senkrecht ab, so verschiebt sich der transplantirte Lappen selbst unter festem Verband und findet sich dann beim ersten Verbandwechsel getrübt und stark gequollen im Conjunctivalsack. Die Reaction am Auge ist darum nicht im mindesten stärker; unter mässiger conjunctivaler und ciliarer Injection kommt es zu lebhafter Vascularisation des Leucomwundrandes, feine Gefässe schieben sich in den Defect hinein und dieser füllt sich im Laufe von 8—14 Tagen mit neu gebildetem Bindegewebe aus, wesches in allen vier von mir beobachteten derartigen Fällen erheblich durchsichtiger blieb, als das excidirte Leucom. Eine Ectasie der Cornea trat in keinem ein, die Patienten konnten bereits am Ende der zweiten Woche mit reizlosem Auge aus der Klinik entlassen werden.

Aus diesen Mittheilungen ziehe ich folgende Schlüsse:

1. *Die Ausführbarkeit der Hornhauttransplantation nach meiner Methode mit dauernder Erhaltung der Transparenz des Lappens und Erzielung eines ausreichenden Sehvermögens ist unwiderleglich bewiesen.*

2. *Selbst bei Leucomen, welche die ganze Dicke der*

Cornea einnehmen, kann die Transplantation mit Aussicht auf Erfolg versucht werden.

3. *Unangreifbar sind die totalen adhärirenden und die prominirenden Leucome.*

4. *Die Operation ist völlig ungefährlich und mit sehr geringen Beschwerden für den Patienten verbunden, sie darf daher in allen Fällen ausgeführt werden, in welchen man auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen Erfolg rechnen kann.*

Giessen, den 12. Januar 1888.

Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Cataract.

Von

Dr. Otto Schirmer,
Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Hierzu Taf. II—V, Fig. 1—16.

Von den Methoden, welche zur künstlichen Reifung der Cataract ersonnen wurden, sind zwei, die Incision des vorderen Kapsel und die präparatorische Iridectomie schon seit längerer Zeit in Gebrauch; erstere hat sich sogar für gewisse Cataractformen ein bisher unbestrittenes Bürgerrecht erworben. Für die häufigste der Staararten, für die senile Cataract, leisten jedoch beide nicht besonders viel. Die von Förster erdachte Cortextritur in Verbindung mit einer Iridectomie bot deshalb willkommenen Ersatz für die beiden und hat sich schnell einen grossen Theil der Ophthalmologen zu Anhängern erworben.

Nichtsdestoweniger herrscht noch grosse Meinungsverschiedenheit, einmal über die Staararten, bei welchen sie sich besonders wirksam erweist, dann aber auch über die Art ihrer Wirkung auf die Linsensubstanz. Während

z. B. Förster*) selbst eine mechanische Zertrümmerung der zwischen Kapsel und Kern gelegenen Linsenschichten als die Hauptsache annimmt, ist Samelsohn**) geneigt, „einer veränderten Saftströmung und dadurch bewirkten Ernährungsstörung" den Hauptantheil an dem Effect zuzuschreiben; Helfreich***) wiederum sucht in einer mechanischen Verschiebung der einzelnen Linsenschichten an einander den Grund für die eintretende Trübung. Eine sichere Basis zur Entscheidung dieser Frage lässt sich nur durch das Experiment gewinnen. Leider stehen cataractöse Augen nur in seltenen Ausnahmen zu Gebote. Man muss sich deshalb damit begnügen, an klaren Linsen zu experimentiren und die Resultate auf staarig getrübte zu übertragen suchen.

Dass dieser Weg bisher so selten eingeschlagen wurde, liegt wohl zum Theil an der zuerst von Förster†) ausgesprochenen Behauptung, dass die Cortextritur an klaren Linsen überhaupt keine Trübung hervorrufe. Er postulirt sogar, dass speciell im vorderen Cortex bereits Trübung, „wenn auch sehr peripherisch liegend", vorhanden sei, der Zerfall der Fasern hier also schon begonnen habe. Dieser Ausspruch wurde später von Oettinger††) bestätigt. Derselbe hat an 10 klaren Kaninchenlinsen mit und ohne Iridectomie die Tritur ausgeführt, aber trotz Anwendung der verschiedensten Druckstärken in keinem Falle eine Trübung erzielt. In directem Widerspruch hiermit steht die von ihm citirte Beobachtung Prof. Meyer's, der an normalen

---

*) Ueber Reife des Staars, künstliche Reifung u. s. w. Knapps Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XII, p. 10.

**) Förster, Ueber künstliche Reifung des Staars. Discussion. Zehenders klin. Monatshefte 1881. Beilageheft, p. 133.

***) Ueber künstliche Reifung des Staars. Sitzungsbericht der Würzburger phys.-med. Gesellschaft 1884, p. 115.

†) Knapps Archiv Bd. XII, p. 10.

††) Ueber künstliche Reifung des Staars. Inauguraldissertation. Breslau 1885.

Kaninchenlinsen schon einige Tage nach der Tritur Corticaltrübung constatiren konnte. Mittheilungen über einen ähnlichen Versuch habe ich durch gütige Vermittelung Geheimrath Lebers von Prof. Völckers erhalten, welchem ich hierfür meinen ergebensten Dank sage. Prof. Völckers beobachtete in 4 Fällen Cataract, die sich nach Contusion des Bulbus durch den Schlag einer Peitsche oder eines Kuhschwanzes in kurzer Zeit gebildet hatte; Linsenkapsel und Cornea waren intact. Er nimmt an, dass einer von den Knoten der Peitsche oder von den harten Kothknollen, welche sich oft in den langen Haaren des Kuhschwanzes finden, die Cornea eingebogen und die Linse gequetscht habe. Um experimentell diese Möglichkeit nachzuweisen, schlug er mit einem Percussionshammer en miniature oder schoss er mit einer kleinen Zimmerpistole gegen die Cornea des gut fixirten Kaninchenauges. Wenn der Versuch gelungen war, fand er die vordere Corticalschicht mehr oder minder gequetscht, oft sternförmige Figuren, ähnliches fand er zuweilen an der hinteren Corticalis. Leichte Trübungen dieser Art verschwanden im Laufe von Tagen oder Wochen, andere blieben als grauweisse Sterne, führten aber niemals zur totalen Linsentrübung. Selbstverständlich ist, dass alle gelungenen Experimente intacte Cornea und Kapsel zeigen mussten.

Schliesslich sind noch die Versuche von Hess*) hier anzuführen, welche derselbe gelegentlich der Besprechung der Naphthalincataract kurz erwähnt. Hess, der 3—4 Minuten hindurch massirte, erhielt in allen Fällen Totalcataract; nur einmal beobachtete er leichte Trübung der vorderen Corticalis allein, welche nach 2 Tagen wieder verschwand.

In meinen Experimenten habe ich mich streng an die Förster'sche Vorschrift gehalten, nur liess ich die Iridectomie fort. Der Grund hierfür war der, dass ich die

*) Ueber Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagecataract. Bericht über die 19. Versammlung der Ophthalm. Ges. 1887.

reine Wirkung der Tritur beobachten und jede Nebenwirkung, welche möglicherweise von Seiten der Iris hätte kommen können, ausschliessen wollte. Auch zeigt sich ja öfters die Massage nach erfolglos vorausgeschickter Iridectomie wirksam, so dass man letzterer jedenfalls keine wesentliche Bedeutung zuschreiben kann; und in den Fällen, wo die einfache Iridectomie maturirend wirkt, möchte ich den Hauptantheil am Erfolge für die Paracentese und das dadurch bedingte Vorrücken des Linsensystems in Anspruch nehmen. Die Operation, die ich ausführte, bestand demnach in einer Paracentese und der Tritur. Behufs letzterer führte ich unter nicht zu schwachem Druck eine kreisförmig reibende Bewegung auf der Cornea aus und zwar mittelst des stumpfen Knies eines Schielhakens, wie es Förster vorschlägt. Die Dauer der Massage mag etwa eine halbe Minute betragen haben. Während derselben brachte ich zuweilen die Cornealwunde zum Klaffen und liess so das schnell von neuem angesammelte Kammerwasser abfliessen. Ich operirte unter Anwendung antiseptischer Maassregeln und in Cocainanaesthesie, wobei ich zur Schonung der Cornea von der ersten Einträuflung bis zum Eingriff dem Thier das Auge zudrückte.

Klinisches Bild.

Bei 52 auf die eben beschriebene Weise operirten Kaninchenaugen, an welchen niemals ein Riss in der Kapsel oder eine Luxation der Linse eingetreten war, vermisste ich nur in 6 Fällen jede Trübung. Vier derselben gehören zu den ersten Versuchen, so dass bei ihnen der Grund in einer Unvollkommenheit des Verfahrens gesucht werden darf; die übrigen 46 Linsen liessen eine deutliche Linsentrübung erkennen. In den ersten Stunden, selbst Tagen wurde dieselbe allerdings häufiger durch Fibrinniederschläge im Kammerwasser, die sich zuweilen zu Membranen auf Linse und Iris consolidirten, verschleiert.

Die beginnende Trübung zeigt sich stets — ich sehe zunächst von den später zu schildernden Fällen von Totalcataract ab — zuerst um den vorderen Pol dicht unter der Kapsel und zwar frühestens nach 1—2 Stunden. Man sieht dann bei seitlicher Beleuchtung, noch deutlicher mit dem Augenspiegel, eine feinste Streifung, radiär um den breit klaffenden vorderen Sternstrahl gestellt; — bekanntlich hat derselbe beim Kaninchen die Gestalt einer vertikalen, geraden Linie. — Diese Trübung hat ein grauliches Aussehen, sie ist so zart, dass man durch sie hindurch rothes Licht vom Augenhintergrund erhält. In wenigen Stunden schreitet sie äquatorialwärts vor, bis sie etwa den Raum einer mydriatischen Pupille einnimmt, zugleich wächst ihre Intensität etwas. Hiermit hat sie ihren Höhepunkt erreicht. Im weiteren Verlaufe verliert sie an Ausdehnung und, besonders in den peripheren Theilen, an Opacität. Sie wird durchsichtiger, aber trotzdem bleibt ihre Stelle deutlich sichtbar, da dieselbe in durchaus unregelmässiger Weise das Licht bricht. Durch sie hindurch sieht man den Augenhintergrund verzerrt, aber fast vollkommen klar. Gänzlich bildet sich diese Trübung, wenn sie einigermassen stark war, nicht mehr zurück, greift aber auch nicht weiter um sich. Ein Vierteljahr nach der Operation hat sie noch ungefähr das gleiche Aussehen, wie nach 8—14 Tagen. Wegen dieses Verhaltens sowohl wie wegen ihres Aussehens vermuthe ich, dass sie in diesem Stadium hauptsächlich hervorgerufen wird durch die unregelmässig mehr oder weniger angefressenen Faserenden, welche nach Zerfall ihrer vorderen Hälften und Resorption des entstehenden Detritus näher an die Vorderkapsel rücken. Bemerken will ich noch, dass man an der herausgenommenen frischen Linse dasselbe Bild hat wie intra vitam.

Ein ähnliches Bild sah ich kürzlich nach einer bei Cataracta provecta ausgeführten Cortextritur, der einzige Fall

bisher, den ich untersuchen konnte. Ich möchte kurz die Krankengeschichte mittheilen:

Bei Herrn M. besteht seit 1½ Jahren beiderseits Cataracta senilis. Die Trübung beschränkt sich hauptsächlich auf die Gegend um den Kern; im Cortex finden sich nur spärliche, aequatoriale Streifchen. Es lässt sich deutlich beiderseits eine breite Sichel um die Papille wahrnehmen. Mit 8 D. concav, welche er schon früher trug, sieht Patient Finger rechts in 3, links in 6 m. Trotz Iridectomie an beiden Augen schreitet die Trübung nicht fort. Es wurde deshalb rechts am 18. October 1887 die Cortextritur ausgeführt. Zuerst nach 6 Tagen hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen und fand eine neu hinzugetretene Trübung, die Prof. Leber im Operations-Journal folgendermassen beschreibt: „Nach 6 Tagen ist das Auge reizlos; die Trübung hat erheblich zugenommen, was man am besten mit einem Spiegel, weniger bei seitlicher Beleuchtung erkennt. Die Vorderfläche der Linse liegt durch Schrumpfung etwas zurück. Die neu aufgetretene Trübung in der vorderen Corticalis ist besonders im Bereich des Coloboms mit dem Spiegel sichtbar. Sie erscheint als feine, radiäre Streifchen, die durch zahlreiche Verbindungen mit einander ein corticales Gitterwerk mit länglich ovalen Maschen bilden, das weiter nach vorn, als die gelbbraune Kerntrübung liegt, aber gegen den Pupillarrand eine deutliche parallaktische Verschiebung macht. Letztere ist wohl grossentheils durch die Schrumpfung bedingt." Nach einem Monat hatte sich diese Trübung nicht nur nicht weiter ausgedehnt, sondern war vielmehr bedeutend geringer geworden. Also auch hier fand sich nur in der vorderen Corticalis eine feine, radiärstreifige Trübung, welche sich nicht weiter ausdehnte. Zur Vervollständigung der Krankengeschichte bemerke ich, dass am 20. Novbr. 1887 trotz der unvollständigen Trübung, auf Wunsch des Patienten, rechts die Extraction ausgeführt wurde. Die Entbindung der Linse war wegen mangelhafter vis a tergo sehr schwierig, gelang aber vollständig; doch trat zugleich verflüssigter Glaskörper aus. Der Heilungsverlauf war normal, und nach vier Wochen hatte Patient eine absolut schwarze Pupille; der Augenhintergrund war mit vollkommener Deutlichkeit sichtbar. Trotzdem erkannte er mit 6 D. convex Finger nur in 5½ m. Der Grund hierfür wurde in zahlreichen, flottirenden Glaskörpertrübungen gefunden.

In den bisher publicirten, casuistischen Mittheilungen, die mir zu Gebote standen, ist der klinische Befund zu wenig eingehend geschildert, als dass sie irgendwie zum Vergleich herangezogen werden könnten; soviel jedoch geht aus ihnen hervor, dass der Hauptsache nach die neue Trübung schon nach wenigen Tagen hinzugetreten ist.

Ihrem Aussehen und Verlaufe nach durchaus von der eben beschriebenen zu trennen, ist eine andere Trübung, die ihren Sitz ebenfalls in der vorderen Corticalis, aber nicht unmittelbar unter der Kapsel hat. Sie tritt, frühestens nach etwa 2 Stunden, in Form zweier senkrecht gestellter, weisser, absolut undurchsichtiger Halbmonde auf, welche zu beiden Seiten des auseinander gewichenen vorderen Sternstrahls liegen. Bald fliessen sie oben und unten zusammen und bilden so einen ziemlich breiten, weissen Reif, dessen äussere Begrenzung so ziemlich einen Kreis bildet, während die innere ein Oval ist mit vertikalem längeren Durchmesser, erstere Grenze ist scharf abgesetzt, letztere mehrfach zu feinen Zacken ausgezogen. Binnen wenigen Tagen dehnt sich dieser Ring bis etwa zur äusseren Begrenzung der vorher beschriebenen Trübung aus, zugleich entfernt sich seine innere Grenze langsam vom vorderen Pol. Er verdünnt sich dann oben und unten, reisst dort ein, die übrig bleibenden Halbmonde nehmen stetig an Grösse ab und verschwinden meistens schon am Ende der ersten Woche gänzlich. Diese Trübung beobachtete ich in fast allen Fällen gemeinsam mit der zuerst beschriebenen und hiermit waren bei den meisten Versuchen die Veränderungen in der Linse abgeschlossen.

In 10 von 48 Fällen sah ich eine Totalcataract nach der Massage entstehen. Dieselbe beginnt zuweilen schon nach wenigen Stunden als eine leichte Trübung der ganzen Linse, die stetig an Intensität zunimmt, ohne eine bestimmte Zeichnung erkennen zu lassen. Allmählich hellt sich dann die vordere Corticalis auf, und man bemerkt den Hauptsitz der Trübung in der hinteren Corticalis und im Aequator.

Erstere ist fast reinweiss und lässt einzelne, grosse, radiär um den hinteren Pol gestellte Risse und Spalten erkennen, meist 4, ich beobachtete aber auch 3 und 5. Dass die Trübung in der vorderen Corticalis verhältnissmässig schnell abnimmt, ist durch das schnelle Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack bedingt, durch welches hier Zerfallsproducte gelöst werden. Die Linse ist jetzt nicht mehr durchleuchtbar und stark gebläht, die Vorderkammer also sehr seicht. Dies Bild ändert sich in den nächsten Wochen — nach 41 Tagen brach ich die Versuche ab — nicht mehr wesentlich.

Eine Verletzung der Kapsel ist durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen; sie hätte sich aber auch schon intra vitam bemerkbar machen müssen, da nach Schlösser's*) Versuchen selbst grössere Wunden der Vorderkapsel nur dann zur Totalcataract führen, wenn sie im Pupillargebiet gelegen sind; eine solche Wunde hätte aber intra vitam sicher nicht unbemerkt bleiben können.

Die Ergebnisse von Dr. Hess**), dessen Arbeit mir erst nach Abschluss meiner Versuche bekannt wurde, sind im Grunde die gleichen. Derselbe erhielt allerdings regelmässig eine Totalcataract und nur einmal die Trübung der vorderen Corticalis allein. Der Grund hierfür liegt, meine ich, darin, dass er die Tritur 3—4 Minuten hindurch ausführte, während ich nur etwa 1/2 Minute massirte. Diese Erklärung gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass Völckers***), der nur momentan die Linse quetschte, niemals Totalcataract erhielt. Einige nachträgliche Versuche, bei welchen auch ich, nach den Angaben von Dr. Hess, 3—4 Minuten massirte, ergaben ebenfalls stets Totalcataract. Dass der Grund

---

*) Experiment. Studie über traumat. Cataract. München 1887.

**) Ueber Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagecataract. Bericht über die 19. Versammlung der Ophthalm. Ges. 1887.

***) Siehe oben.

übrigens schwerlich im Versuchsthier zu suchen ist, wird dadurch bewiesen, dass ich mehrmals an einem Auge Totalcataract, am anderen Auge des gleichen Thieres nur Trübung der vorderen Corticalis erhielt. Eine vollständige Aufhellung der letzteren, wie es Hess beschreibt, konnte ich nicht beobachten; das oben beschriebene Residuum blieb stets zurück. Da nun die Zerfallsproducte grösstentheils resorbirt werden, und da ferner das Residuum fast durchsichtig ist und sich hauptsächlich durch unregelmässige Brechung des Lichtes bemerkbar macht, vermuthe ich, dass an seiner Bildung die unregelmässige Begrenzung der durch den partiellen Faserzerfall entstehenden Höhle den Hauptantheil hat.

Mikroskopischer Befund.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden die Versuchsthiere in bestimmten Zeiträumen nach der Operation getödtet, und die enucleirten Bulbi in horizontale, theilweise auch in frontale Schnitte zerlegt, oder es wurde zur Untersuchung die Kapsel abgezogen. Um letzteres möglichst schonend zu bewerkstelligen, liess ich nach der Becker'schen Vorschrift die Linse in Alkohol schrumpfen und darauf in Wasser quellen, wodurch sich die Kapsel spontan abhebt. Zur Härtung verwandte ich Müller'sche Flüssigkeit oder Alkohol, zur Einbettung Paraffin oder Celloidin; gefärbt habe ich die Präparate hauptsächlich mit Alauncarmin oder Hämatoxylin, einige Kapseln auch mit Silbernitrat oder Bismarckbraun. Vor der Härtung in Alkohol kamen die Bulbi stets $^1/_2$ Stunde in $3^1/_2$ % Salpetersäure oder einige Stunden in $^1/_4$ % Chromsäure. Die Kernfiguren, zumal die karyokinetischen, treten dadurch ausserordentlich klar und deutlich hervor.

Befund am Vorderkapselepithel.

An den Zellen des Vorderkapselepithels spielt sich eine Reihe von Vorgängen ab, auf welche ich zunächst etwas

näher eingehen möchte. Ein grosser Theil derselben fällt nämlich einem degenerativen Processe anheim, während die überlebenden binnen kurzer Zeit, anfangs durch Gestalt- und Lageveränderung, später durch Vermehrung auf mitotischem Wege den entstandenen Defect wieder ausfüllen.

Der Zelltod ist zweifellos als eine directe Folge der mit dem Schielhaken ausgeübten Quetschung anzusehen. Beweis dafür ist einmal die stets gleiche Lage der überlebenden Zellen. Dieselben finden sich nämlich erstens in einer scharf abgesetzten äquatorialen Zone von mässiger Breite, also an einer Stelle, wohin der Druck des Instruments nicht gelangen konnte, und weiter nahe dem Rande des Zerfallsbezirks in concentrisch gelagerten Kreissegmenten. Die Entstehung der letzteren ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass das Trauma in einer kreisförmig streichenden Bewegung besteht; demgemäss müssen Lücken zwischen je 2 Strichen die oben erwähnte Form annehmen. Das Vorkommen vereinzelter, lebender Epithelien näher dem Centrum wird sich auf ähnliche Weise erklären. Ein fernerer Beweis für die Richtigkeit obiger Behauptung liegt darin, dass bei Quetschung nur eines Theiles der Linse, z. B. wenn man mit einem Sondenknopf einen Strich auf der Kapsel macht*), der Zelltod nur in diesem Bezirk sich findet. Die Bilder, welche die Epithelien in den verschiedenen Stadien der Degeneration bieten, sind sehr mannigfaltig und jedenfalls zum Theil bedingt durch die Schwere der Verletzung, welche die einzelne Zelle traf. Im Allgemeinen ist der Verlauf der folgende:

Bei Linsen, die dem unmittelbar nach der Operation getödteten Thier entnommen sind, zeigt sich das Epithel weder am frischen, noch am gefärbten Präparat verändert. Mechanische Verschiebung der Zellen auf der Kapsel, sowie

*) Schirmer. Experimentelle Studie über reine Linsencontusionen. Dissert. inaug. Greifswald 1887.

directe Zerquetschung derselben kann also ausgeschlossen werden. Doch schon nach kurzer Zeit — ich sehe zunächst von dem Verhalten der Kerne ab — zeigt das Protoplasma eine gröbere Körnelung, und es tingiren sich diese Körnchen dunkler mit Alauncarmin; da sie aber zugleich viel spärlicher liegen, so erhält man bei schwächerer Vergrösserung doch den Eindruck, dass die betroffenen Parthien aufgehellt sind. In späteren Stadien erscheint freilich an der abgezogenen Kapsel gerade die Umgebung der degenerirenden Kerne besonders dunkel gefärbt (Fig. 6); dieselben sind aber um diese Zeit schon von der Kapsel abgedrängt und präsentiren sich daher nur an solchen Stellen, wo viel von der unter dem Epithel befindlichen, körnigen Masse haften blieb. — Dieser gröberen Körnelung folgt unmittelbar der Zerfall des Zellkörpers. Schon nach einer Stunde ist es nicht mehr möglich, durch Silbernitrat eine Färbung der Grenzlinien hervorzurufen. Man sieht auf der abgezogenen Kapsel nur eine blasse, granulirte Substanz; stellenweise und häufig gerade um die Kerne erscheint dieselbe etwas heller (Fig. 1). Sie haftet nicht sehr fest an der Kapsel, so dass beim Abziehen derselben trotz grösster Vorsicht zuweilen Parthien des Detritus abfallen. Dass sich in ihr keine intakten Zellleiber um die degenerirenden Kerne verbergen, beweisen Bilder, wie Fig. 4: ein Kern, der nur an einem Theil seiner Peripherie von dieser Masse eingefasst ist. Wäre noch ein Zellleib vorhanden, so würde sich der Kern schwerlich so glatt aus ihm herausgeschält haben. Um die spärlichen, dazwischen gestreuten, normalen Kerne hebt sich übrigens das Zellprotoplasma durch seine, wenn auch wenig dunklere, Färbung deutlich von der Umgebung ab. So darf man annehmen, dass das Protoplasma binnen kürzester Frist zu einem körnigen Detritus zerfällt, dessen weiteres Schicksal, gesondert von den anderen Zerfallsproducten nicht mehr zu verfolgen ist.

Bedeutend langsamer verläuft der Degenerationsprocess

der Kerne. Er beginnt, ähnlich wie Henle*) den normalen Kerntod in den Linsenfasern beschreibt, damit, dass die schon in normalem Zustande vorhandene Körnelung eine gröbere wird; die einzelnen Körnchen sind zugleich durch grössere Zwischenräume getrennt; so macht es den Eindruck, als ob jedes von diesen durch den Zusammenfluss vieler der ursprünglichen Körnchen entstanden sei. Dieselben gruppiren sich grösstentheils nahe dem Rand, während die Mitte des Kerns heller wird und bald die Bildung mehrfacher, kleiner, durchsichtiger Vacuolen erkennen lässt (Fig. 2 d). Dieselben vergrössern sich schnell, legen sich gern aneinander (Fig. 1 a) und fliessen häufiger zu wenigen, grösseren Kügelchen zusammen (Fig. 2 a, b). Die Fäden, von welchen sie öfters durchzogen scheinen, halte ich für die Scheidewände der dem Conflux nahen Vacuolen. Dieselben verdanken ihre Entstehung jedenfalls einer circumscripten Ansammlung von Kernsaft. Wahrscheinlich steht der Eintritt von Kammerwasser in den Kapselsack in Beziehung zu ihrem Auftreten, vielleicht nimmt dasselbe sogar an ihrer Bildung theil. Es erzeugt ja auch stets in den Linsenfasern, mit welchem es in Berührung kommt, ähnliche, wenn auch weit grössere Vacuolen. Im weiteren Verlaufe werden die Kerne schnell kleiner und tingiren sich in toto stärker mit Kernfärbemitteln, so dass man schon nach 4 Stunden kaum noch die einzelnen dunklen Chromatinklümpchen erkennen kann. Zugleich verkleinern sich die Vacuolen (Fig. 3), bis sie allmählich an die Grenze der Sichtbarkeit kommen und schliesslich ganz verschwinden. Eine andere Erscheinung tritt jetzt in den Vordergrund.

Schon nach $^1/_2$ Stunde sieht man an der Peripherie der Kerne hier und da eine schmale, helle Sichel auftreten

---

*) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystallinse u. s. w. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XX, p. 418.

(Fig. 1 a, Fig. 2 a, c, d), welche nach aussen durch eine feinste, dunkle Linie scharf begrenzt ist. Sie breitet sich auf einen stets grösser werdenden Theil der Kernperipherie aus, schliesslich nach etwa einer Stunde umgiebt sie ihn ganz, als lichter, durchsichtiger Hof (Fig. 1 b, Fig. 2 b, e, f, Fig. 5). Schon weil sich die Art der Entstehung genau verfolgen lässt, kann man nicht wohl von einer Interferenzerscheinung sprechen, durch welche oft um stark lichtbrechende Körperchen ein doppelter Contour vorgetäuscht wird.*) Dagegen spricht vor allem, dass äusserer und innerer Contour des Ringes sich durchaus nicht immer gleichen (Fig. 1 a, 2 b, f). Man könnte diesen Raum ferner für ein Kunstproduct erklären. Jedoch findet er sich in gleicher Weise bei Härtung in Alkohol und in Müller'scher Flüssigkeit, ebenso bei den verschiedensten Färbemethoden; vor allem aber auch an der frisch abgezogenen Kapsel, die ich ohne jede weitere Behandlung in Kammerwasser oder ³/₄procentiger ClNa-Lösung untersuchte; demgemäss muss es sich um einen intra vitam gebildeten Raum handeln. Derselbe kann nicht dadurch entstehen, dass sich die Zellsubstanz vom Kern zurückzieht, denn der Hof ist niemals grösser, als ein normaler Kern, sondern Anfangs etwa gleichgross, später wird er kleiner; ferner sieht man durch denselben zuweilen blasse Structuren ziehen, deren Zugehörigkeit zum Kern durch eingelagerte Chromatinkügelchen ausser Frage gestellt wird (Fig. 1 b, 2 e). Dieser perinucleare Raum muss also durch eine Verkleinerung der Kernmasse entstanden sein und zwar hauptsächlich der nicht färbbaren Bestandtheile, da sich der Kernrest, je kleiner er wird, um so dunkler tingirt. Man beobachtet ferner, dass stets die kleinsten und dunkelsten Kerne die kleinsten Vacuolen enthalten, dagegen den breitesten Hof

---

*) Flemming. Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. p. 152. Leipzig 1882.

haben. An einzelnen Kernen lässt sich sogar constatiren, dass nur den dunklen Parthien eine Sichel entspricht, an den helleren dagegen sich eine solche noch nicht gebildet hat (Fig. 1 a, 12 b). Diese Thatsachen berechtigen zu der Annahme, dass Vacuoleninhalt und Kernsaft austreten und sich um die in gleichem Masse schrumpfende Chromatinsubstanz, als heller Hof sammeln.

Die den Hof einfassende, dunkle Linie habe ich Anfangs für eine Membran, für die abgehobene Kernhülle gehalten, denn man sieht dieselbe so deutlich, dass man an ihrer Körperlichkeit nicht zweifeln zu können glaubt. Wäre sie aber eine Membran, so müsste man bei der Verkleinerung des Hofes Faltenbildung an ihr wahrnehmen; derartiges konnte ich aber nie auffinden. Ferner spricht dagegen, dass bei dem analogen Vorgang an den Faserkernen bei dem Zerfall der Chromatinsubstanz in mehrere Klümpchen meist jedes derselben einen hellen Hof von deutlicher, dunkler Linie umsäumt, aufweist (Fig. 12 f, k, m). Deshalb ist die Annahme einer Membran unzulässig; die Linie ist vielmehr der optische Ausdruck der scharfen, äusseren Begrenzung des Hofes.

Der Befund eines lichten Ringes um absterbende Kerne steht, speciell in der Linse, durchaus nicht vereinzelt da. So sagt Becker *) bei Beschreibung des physiologischen Kerntodes in den Fasern: „Die chromatische Substanz fliesst zu ein oder zwei sich intensiv färbenden Klümpchen zusammen. Dieses ist im ersteren Falle von einem lichten Hof umgeben; im letzteren lassen sie eine leere, lichte Stelle, Vacuole, zwischen sich." Gleiches Verhalten beobachtete Schlösser **) an den bei experimenteller, traumatischer Cataract degenerirenden Kernen des Epithels,

*) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, p. 46. Wiesbaden 1883.

**) Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München 1887.

wie der Fasern. Bilder, welche auf eine Ansammlung der chromatischen Substanz zu zwei Klümpchen mit folgender Trennung der beiden hinweisen, finden sich nicht häufig, doch scheinen mir einzelne Figuren dafür zu sprechen, dass eine solche Trennung vorkommt (Fig. 2 b, f, 5 a).

Im weiteren Verlaufe werden die Kerne stets dunkler gefärbt und kleiner; die Vacuolen sind schon nach vier Stunden aus ihnen verschwunden. Zugleich ist ihnen durch das Schwinden des Zellprotoplasmas ihr fester Halt an der Kapsel genommen; die von den unverletzten Stellen auf den Defect nachrückenden Epithelien haben leichte Mühe, sie von derselben abzudrängen und nach innen, den Fasern zu, zu schieben, wobei das eindringende Kammerwasser unterstützend wirken mag (Fig. 7). Man sieht deshalb auf der abgezogenen Kapsel normale und degenerirende Kerne in zwei verschiedenen Ebenen liegen (in Fig. 6 habe ich ein solches Präparat bei zwei verschiedenen Einstellungen zu zeichnen versucht); die degenerirenden Kerne finden sich nur an denjenigen Stellen, wo eine dicke Schicht körniger Masse an der Kapsel haften blieb. Dieselbe verdeckt zum grössten Theil den lichten Ring oder lässt ihn doch nur undeutlich sichtbar sein — aus dem gleichen Grunde tritt er auch an dem gezeichneten Schnitt nicht deutlich hervor (Fig. 7). — Zwischen Epithel und Fasern bleibt jetzt der Kern, stetig kleiner werdend, liegen (Fig. 8) bis zu seiner vollständigen Resorption, die nach etwa 48 Stunden erfolgt ist. Mit ihm hatte sich auch der durchsichtige Hof verkleinert und verschwindet um die gleiche Zeit ebenfalls.

Ueberblicken wir noch einmal die beschriebenen Vorgänge, so zeigt sich, dass der Zellleib zuerst zerfällt; beschleunigend hierauf wirkt jedenfalls das eindringende Kammerwasser. Der Kern zeigt eine weit grössere Resistenz gegen dasselbe; er bietet die Erscheinungen einer vacuolären Degeneration. Flüssigkeit, aus Kernsaft und vermuthlich auch

aus humor aqueus bestehend, sammelt sich im Innern des Kerns zu Vacuolen an; später tritt sie aus dem zusammenschrumpfenden Chromatingerüst heraus und bildet einen lichten Hof um dasselbe; zugleich beobachtet man eine Umlagerung der chromatischen Substanz, die sich in dem Auftreten gröberer Klümpchen documentirt.

Es ist nach Analogie anderer Gewebe zu erwarten, dass der Tod einer so grossen Zahl von Kapselepithelien seitens der Umgebung eine heftige Reaction nach sich ziehen muss; dieselbe wird darauf gerichtet sein, den entstandenen Defect wieder zu decken. Da die Kapsel intact ist, also ein Eintritt von Zellen in den Kapselsack unmöglich, da ferner an den Faserkernen Proliferationsvorgänge noch niemals beobachtet sind, kann hier nur das Verhalten der überlebenden Epithelien in Betracht kommen. Dieselben lassen in der ersten Stunde keine deutliche Veränderung erkennen. Dann aber bemerkt man an der abgezogenen Kapsel, dass die im Defect oder an dessen Rändern liegenden Zellen blasser und grösser werden; gleiches Verhalten zeigen die Kerne, die zuweilen eine enorme Grösse erreichen und dann besonders hell erscheinen; auch in ihnen sieht man grössere Chromatinklümpchen, als sie sich unter normalen Verhältnissen finden. An meridionalen Schnitten (Fig. 7) sieht man, dass die Tiefendimension der Zellen und Kerne nicht nur nicht zunimmt, sondern ziemlich bedeutend abnimmt. Demgemäss handelt es sich der Hauptsache nach jedenfalls um eine Formveränderung der Epithelien, um ein Platterwerden derselben, nicht um eine wesentliche Grössenzunahme. Der Grund hierfür ist in dem Druck zu suchen, den die quellenden Faserenden und die aus ihnen austretenden, quellungsfähigen Massen auf die Epithelien ausüben. Allmählich ergreift diese Formveränderung auch die entfernteren Zellen, welche, um Raum zur Ausdehnung zu gewinnen, ihre Nachbarn nach dem locus minoris resistentiae, nach dem Defect, hindrängen. Hierdurch erklärt es sich übrigens, abgesehen

davon, dass ein Kern zuweilen zu zwei gesonderten Chromatinklümpchen zerfällt, dass man in dem gleichen Gebiet meist mehr degenerirende, als normale Kerne sieht (Fig. 6). Letztere nehmen eben einen grösseren Flächenraum ein und sind weiter von einander gerückt. — Diese bedeutende Verschiebbarkeit von Epithelien auf ihrer Basalmembran darf nicht auffallen. Liegt doch auch beim Ersatz der zu Fasern auswachsenden Zellen die Zone der Mitosenbildung nach Henle*) und O. Becker**) nicht unmittelbar am Wirbel, die neu entstandenen Zellen müssen sich also auf der Kapsel dem Aequator zuschieben. Das Wachsthum des einschichtigen Hornhautendothels bietet ebenfalls eine Analogie: dort findet nach Eberth nicht am Rande die Zellvermehrung statt, sondern zerstreut zwischen den übrigen Endothelien finden sich die Mitosen, so dass auch hier eine Verschiebung der Peripherie zu angenommen werden muss.

Diese Epithelverschiebung genügt jedoch zur vollständigen Deckung des Defects durchaus nicht. Zwar verkleinert derselbe sich recht bedeutend; immerhin bleiben noch grosse Lücken im Epithelüberzuge zurück, besonders in der Gegend des Pols. Auch kann man diese Zellverschiebung nicht als die oben postulirte Reaction der Epithelien auffassen, da sie hierbei nur eine passive Rolle spielen. Ein Process, bei dem die Zellen eine active Rolle spielen, wird erst gegen Ende des ersten Tages bemerkbar; es zeigt sich eine lebhafte Zellvermehrung; die mitotischen Figuren, welche besonders durch die Behandlung mit $3^1/_2$ % Salpetersäure sehr schön und deutlich fixirt werden, treten ausserordentlich massenhaft auf. Sie beschränken sich nicht auf die Region der Kapsel, wo der Defect bestanden hatte, sondern finden sich zahlreich auch in der äquatorialen Zone und zwar hauptsächlich in hellen Zellen,

*) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystalllinse, und zur Theilung des Zellkerns. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XX, p. 413.

**) loc. cit., p. 39.

welche bedeutend grösser sind, als die kleinen Epithelien dieser Gegend. Nach einigen Tagen werden sie spärlicher und sind nach einer Woche nur noch in vereinzelten Exemplaren aufzufinden. In denjenigen Fällen, wo nur Trübung in der vorderen Corticalis auftrat, begrenzt sich die Proliferation mit der Wiederherstellung eines normalen Zellbelags. Kommt es dagegen zur Totalcataract, so tritt eine bedeutende Ueberproduction ein. Die Zellen liegen schon nach 3 Tagen (Fig. 9) in zwei und drei Schichten unregelmässig über einander; nur die Continuität der äussersten Schicht ist so ziemlich gewahrt. Ihr Aussehen ist ein durchaus normales; von Wucherungsvorgängen, wie sie Deutschmann*) bei chronischen Eiterprocessen im Corpus vitreum beobachtete, von Auswachsen der einzelnen Zellen zu spindelförmigen oder kolbigen Gebilden zeigen sie auch nicht die leiseste Andeutung. Mitosen konnte ich auch in den inneren Schichten vereinzelt beobachten.

Befund an den Linsenfasern.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Linsenfasern findet man in den ersten Stunden in den vordersten Schichten der vorderen Corticalis Veränderungen, die durch directen Druck des Schielhakens hervorgerufen sind. Hierfür spricht ihr frühes Auftreten, ihre Lage in einem Gebiet, entsprechend etwa einer mydriatischen Pupille, d. h. soweit der Druck des Schielhakens direct die Linse traf; vor Allem ist aber beweisend, dass bei Quetschung nur eines Theils der Linse, z. B. wenn man mit einem Sondenknopf einen Strich auf der Kapsel macht, die zu beschreibenden Veränderungen nur in dem betroffenen Bezirk sich finden, ebenso ist auch die intra vitam sichtbare Trübung auf eine strichförmige Zone beschränkt. Das mikroskopische Bild ist folgendes: Unmittelbar nach der Operation findet

*) Die Veränderungen der Linse bei Eiterprocessen im Auge. Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVI, 1, p. 134.

man die oberflächlichsten Fasern aus einander gewichen; spindelförmige, mit klarer Masse gefüllte Lücken trennen sie; sie selbst sind leicht gekörnt (Fig. 10). Der vordere Sternstrahl klafft etwas, soweit diese Veränderungen reichen; der Spalt wird durch eine granulirte Substanz ausgefüllt. Bald werden die Lücken grösser, ihr Inhalt körnig. Die Faserenden der vordersten Schichten, mögen sie an der Oberfläche, oder im stetig breiter und tiefer klaffenden Sternstrahl münden, quellen zu stark gekörnten Blasen an; dieselben platzen und der Faserinhalt entleert sich unter die Kapsel. Zurück bleibt in Form von zusammengesunkenen Schläuchen die Filarmasse, die also nicht ein Maschenwerk bilden kann, sondern als Rindenschicht einen tropfbaren Inhalt einschliesst. Dieselbe widersteht noch einige Zeit der Auflösung, dann vermischen sich auch ihre Trümmer mit dem umgebenden Detritus.

Beschleunigend auf diesen Zerfall wirkt jedenfalls das Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack. Dasselbe tritt schon kurze Zeit nach der Operation auf und zwar zuerst als eine nicht unbedeutende Schicht in körnigen Figuren geronnener, also eiweisshaltiger Masse (Fig. 7), welche zwischen Epithel, soweit dasselbe noch vorhanden ist und Linsenfasern sich ansammelt. Es werden nämlich durch den Zerfall der Linsenfasern Diffusionsvorgänge zwischen Linse und Humor aqueus angeregt, wie sie sich auch bei anderen Cataractformen finden. Begünstigt durch den Zerfall der Kapselzellen wird das Eindringen des Kammerwassers ein so rapides sein, dass nicht sofort Alles in die Linse eindringen kann, sondern sich zunächst eine Flüssigkeitsschicht unter der Kapsel ansammelt, die aus Kammerwasser und diffundirtem Faserinhalt gemischt ist. Doch hat ersteres im Anfang so sehr das Uebergewicht, dass es ausser der auflösenden Wirkung auf die zerfallenden Massen auch eine von Discisionen und traumatischer Cataract her bekannte Erscheinung hervorruft, nämlich das

Auftreten von Vacuolen in den Fasern, und zwar hauptsächlich in den jüngsten Fasern; näher dem Pol werden sie viel spärlicher. In den Fällen, die nicht zur Totalcataract führen, finden sich nur wenig Vacuolen und diese verschwinden nach einigen Tagen wieder, ohne Residuen zu hinterlassen. — An den Kernen beobachtete ich in den Fällen von einfacher Corticaltrübung keine pathologischen Vorgänge. Dass dieselben trotz des Zerfalls der vorderen Faserhälften keine degenerativen Erscheinungen zu zeigen brauchen, ist eine von der traumatischen Cataract her bekannte Thatsache." *)

Das anatomische Substrat der oben beschriebenen, weissen, reifförmigen Trübung, die nach wenigen Tagen wieder verschwindet, finde ich in einer Zone, welche nahe der Vorderkapsel, jedoch nicht unmittelbar unter ihr gelegen ist, polwärts oberflächlicher, als dem Aequator zu. Hier entsteht durch Auseinanderweichen der Fasern ein Geflecht spindelförmiger Lücken, welche weit grösser sind, als die oben beschriebenen, aber nicht so nahe an einander liegen. Während dort sämmtliche Fasern sich mit ihren Nachbarn nur an einzelnen Stellen berührten, bilden hier intacte Faserbündel die Scheiden zwischen den einzelnen Lücken, die übrigens grösstentheils unter einander zu communiciren scheinen. Gefüllt sind sie mit körniger, in myelinartigen Formen geronnener Masse (Fig. 11). Am klaffenden, vorderen Sternstrahl erreicht das System seine grösste Tiefe und weist die grössten Spalten auf; es mündet in denselben ein. Zuerst beobachtete ich es 1/2 Stunde nach der Operation; es lag unmittelbar am vorderen Pol, die Lücken waren noch klein. Allmählich vergrössern sie sich recht beträchtlich, zumal die dem Pol am nächsten liegenden, während aequatorialwärts stetig neue, kleine

---

*) Schlösser: Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München 1887.

Spindeln entstehen. Die trennenden Faserbündel und Fasern, welche von Schicht zu Schicht ziehen, sehen Anfangs leicht gekörnt aus; die Körnelung nimmt bald zu, die Fasercontouren werden unregelmässig und nach 1—2 Tagen beginnt vom Sternstrahl aus das ganze Spindelsystem zu einem molecularen Brei zu zerfallen. Diesem Zerfall entspricht die intra vitam beobachtete, vom Pol dem Aequator zuschreitende Aufhellung. Da nämlich die Fasern einen anderen Brechungscoefficienten besitzen, als die Masse in den Lücken, so wird vermöge der stets wechselnden Brechung diese Zone für Lichtstrahlen undurchgängig sein, bei auffallendem Licht wird sie weiss erscheinen. Zerfallen aber die Fasern und tritt eine mehr homogene Masse an ihre Stelle, so können die Lichtstrahlen ungehindert passiren, die Trübung wird verschwinden. — Ganz vereinzelte, sehr schmale Lücken zwischen den Fasern in der Nähe des Aequators, zuweilen auch in der hinteren Corticalis, die ebenfalls mit körniger Masse gefüllt sind, machen keine intra vitam wahrnehmbaren Erscheinungen und regen nicht weiteren Zerfall an.

Hiermit sind die degenerativen Vorgänge in den Linsen, welche nicht der totalen Trübung anheim fallen, abgeschlossen. Der Reparationsprocess besteht in der theilweisen Beseitigung der Zerfallsmassen, die in gelöstem Zustande aus dem Kapselsack hinaus transportirt werden, zuweilen in solcher Menge, dass die vordere Linsenfläche dellenförmig einsinkt. Zugleich schreitet am Aequator das Wachsthum der Linse ungestört weiter; die neuen Fasern verlaufen unmittelbar unter dem Epithel, erreichen sich schliesslich am Pol und verwandeln so das Detritusgebiet in eine grosse, allseitig von Fasern umgebene Höhle, welche stetig von der Kapsel abrückt, aber, soweit meine Versuche reichen, — bis zu ¼ Jahr — sich nur sehr wenig verkleinert (Fig. 15 a).

Sämmtliche, soeben beschriebenen Veränderungen finden sich in ähnlicher Form bei der Totalcataract. Hinzu tritt vor Allem, in ihren Anfängen schon nach einigen Stunden bemerkbar, die Bildung zahlreicher Lücken und Spalten zwischen den Fasern der hinteren Corticalis. Dieselben finden sich ausserordentlich massenhaft, in ihrer Form oft an die sogenannten Algenbilder erinnernd. Sie sind auch hier die Vorstufe des Zerfalls, dem allmählich die ganze hintere Corticalis anheimfällt. Gleiche Processe, die zum gleichen Ausgang führen, spielen sich an den Fasern der Aequatorialzone ab.

Die Kerne derselben bieten bei ihrem Absterben eigenthümliche, von dem physiologischen Kerntod, wie ihn Becker*) beschreibt, theilweise abweichende Bilder. — Die Degeneration schreitet von den ältesten zu den jüngsten Fasern fort, so dass man zuweilen an einer Linse sämmtliche Stadien des Processes beobachten kann. — Zunächst wird der Kern gröber gekörnelt, die einzelnen Körner liegen weiter von einander, sie färben sich intensiv mit Alauncarmin und Hämatoxylin (Fig. 12 a). Zugleich bildet sich durch Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus dem Kern der vom Kapselepithel her bekannte helle Hof — anfangs wieder an einzelnen Stellen der Peripherie (Fig. 12 b), allmählich den ganzen Kern umgebend (Fig. 12 c d). Eingefasst ist er von einer feinen, dunklen Linie; dieselbe entspricht jedoch auch hier aus den oben angeführten Gründen nicht einer Membran. Die chromatische Substanz fliesst indessen zu stetig weniger grossen, stark gefärbten Kugeln zusammen, welche zum Theil in den lichten Hof treten (Fig. 12 c d f h). Einzelne verlassen denselben sogar und liegen dann frei in den Fasern in unmittelbarer Umgebung des inzwischen stark verkleinerten Bläschens. Meistens bleibt aber an ihnen, besonders an den grösseren, ein Fetzchen der den Hof bil-

*) loc. cit., p. 46.

denden Masse hängen, so dass auch sie von einem scharf abgesetzten, hellen Ring umgeben sind, die äussere Grenze desselben täuscht auch hier eine feinste Linie vor. Jetzt ist der Kern bis auf einige Chromatinklümpchen und etwas schwach färbbare, structurlose Masse zusammengeschrumpft; auch letztere schwindet allmählich, und nur das inzwischen sehr klein gewordene Bläschen mit einem dunklen Pünktchen in der Mitte bleibt noch einige Zeit innerhalb der Grenzen der Sichtbarkeit (Fig. 12 h g). Der Hauptunterschied von der physiologischen Kerndegeneration besteht also in dem rapideren Verlauf und in der Bildung einer grösseren Anzahl Chromatinklümpchen, welche gemeinschaftlich in einem kleinen, aus dem Zellsaft bestehenden Bläschen suspendirt sind, theilweise auch aus demselben austreten.

Die Bildung von Vacuolen in den jüngsten Fasern ist in den Fällen von Totalcataract eine ausserordentlich massenhafte, sodass es zum Zerfall der ganzen Faserhälfte kommt. Es entsteht so am Aequator parallel der Linsenaxe ein länglicher Zerfallsbezirk, der vorn an das Kapselepithel stösst, hinten an die Kerne des Kernbogens. Derselbe wird im Laufe der Zeit schmaler, da die Zerfallsmassen fortgeschafft werden, und nun die Fasern von den Seiten wieder näher zusammenrücken (Fig. 13a, 14a). Zugleich wird der Kernbogen je länger, um so mehr und um so spitzwinkliger nach hinten ausgebuchtet (Fig. 13b, 14b). Die Gestalt des Kernbogens wird nun zweifellos durch die Lage der Kerne in ihren Fasern bestimmt und zwar in diesem Falle, da die vorderen Faserenden zerfallen sind, also nicht in Betracht kommen, durch ihre Entfernung von dem Fusspunkt der Faser an der hinteren Kapsel. Würde die hintere Hälfte einer Faser plötzlich zu wachsen aufhören, so müsste, da ihr hinterer Fusspunkt stetig an der Kapsel nach hinten rückt, auch ihr Kern in gleicher Weise nach hinten rücken. Hier beobachten wir nun bei einer Gruppe von Kernen, dass sie näher dem hinteren Fusspunkt

der zugehörigen Faser liegen, als unter normalen Verhältnissen; wir werden also daraus auf ein beschränktes Wachsthum der hinteren Faserhälften schliessen können. Die Beobachtung zeigt ferner, dass nur bei denjenigen Fasern der Kern nach hinten gerückt erscheint, deren vordere Hälften zerfallen sind. Sonach darf man annehmen, dass Zerfall eines Theils einer Faser auch auf den Rest derselben wirkt und zwar beschränkt er denselben in seinem Wachsthum.

Die Fälle sind jedoch nicht häufig, wo man einen Zerfall nur der vorderen Hälften findet, meistens gehen diese jüngsten Fasern in toto zu Grunde, sodass die ganze Linse zu einem körnigen Detritus zerfällt, der, hauptsächlich in der hinteren Corticalis und am Aequator, untermischt ist mit zahlreichen Eiweisskugeln und Fasertrümmern. Nur der Kern hält mit diesem rapiden Zerfall nicht gleichen Schritt. Zwar wird auch er von der Peripherie her aufgefasert und angefressen, woran wohl das Kammerwasser den Hauptantheil hat; eine vollständige Auflösung desselben konnte ich jedoch nach 6 Wochen noch nicht constatiren. — Zugleich bildet sich von den stark wuchernden Vorderkapselzellen aus ein Epithelbelag an der Hinterkapsel. Derselbe zeigt die bekannten Merkmale: grosse, blasse, zum Theil hydropisch gequollene Zellen, theilweise unregelmässig an einander gelagert, an anderen Stellen aber einen continuirlichen, einschichtigen Belag bildend. Karyokinetische Figuren habe ich nicht in ihnen gefunden. — Die Bildung neuer Fasern geht in diesen Fällen nicht regelrecht vor sich, sondern es entstehen Blasenzellen der verschiedensten Grösse, die durch Abplattung an einander in alle möglichen Formen gepresst werden, genau wie es beim Crystallwulst nach Staarextractionen beschrieben wird. Der Grund ist dort wie hier jedenfalls in der Abnahme des intrakapsulären Druckes zu suchen. Die zu Fasern auswachsenden Epithelien, nicht mehr durch ihre Nachbarn in eine bestimmte

Form gezwängt, sind in der Lage, hauptsächlich ihrem natürlichen Wachsthumstrieb zu folgen, der ihnen augenscheinlich eine mehr kuglige Gestalt anweist. Diese Herabminderung des intrakapsulären Druckes gebietet, die Resorption einer nicht unbeträchtlichen Menge Detritus anzunehmen. Hat sich so viel von dieser crystallwulstähnlichen Masse gebildet, dass der Druck wieder eine genügende Höhe erreicht, so bilden sich von Neuem Fasern von normaler Gestalt, welche unmittelbar unter dem Epithel von allen Seiten dem Pol zustreben und so die cataractöse Linse mit normalen Fasern umgeben. So entstehen im Laufe der Zeit Bilder, ähnlich dem von Leber*) nach Discision der Vorderkapsel erhaltenen: eine Linse mit trübem, zerfallenem Kern und durchsichtiger Corticalis, welche die normale Faseranordnung und normale Fasern zeigt; nur die dem Detritusgebiet unmittelbar anliegenden befinden sich in langsamer Quellung und Zerfall. Viel schneller geht aber die Bildung neuer Fasern vor sich, so dass die Schicht durchsichtiger Corticalis stetig an Dicke zunimmt.

Wir haben gesehen, dass eine Zerquetschung der vorderen Corticalis nur eine feine, radiäre Trübung dicht unter der Kapsel ergiebt, und zwar konnte das nicht nur für die intacten Kaninchenlinsen bewiesen, sondern auch für die Cataracta senilis des Menschen durch den oben angeführten Fall wahrscheinlich gemacht werden. Um eine derartige Trübung kann es sich in den Fällen von gelungener Maturation nicht gehandelt haben; die casuistischen Mittheilungen sprechen stets von einer dicken, weissen, nicht durchleuchtbaren Trübung; beweisend sind in dieser Beziehung besonders die Fälle von maturirtem, hinterem Corticalstaar. Demnach erscheint mir die Ansicht nicht haltbar, dass die

*) Leber, Kernstaarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel u. s. w. Archiv f. Ophthalm. Bd. XXII. 1, p. 283.

Tritur nur eine Zerquetschung der vorderen Corticalis herhervorrufe. Auch secundär durch den Zerfall dieser kann die Maturation nicht entstehen, da, wie wir gesehen haben, die vordere Certicalis sehr wohl zerfallen kann, ohne dass totale Linsentrübung nachfolgt; auch spricht dagegen das gleichzeitige Auftreten der Trübung in der ganzen Linse. Man muss vielmehr annehmen, dass bei jeder gelungenen Maturation die Massage in gleicher Weise auf sämmtliche Fasern eine zerstörende Wirkung ausübt, dass es sich also stets um die Hervorrufung einer Totalcataract handelt.

Dieselbe entsteht zweifellos durch die Wirkung, welche die Massage unmittelbar auf die Linsensubstanz ausübt; denn es werden durch dieselbe keine Veränderungen im Auge geschaffen, welche secundär eine Cataract erzeugen könnten. Destructive Wirkung auf die Linsenfasern könnte nun die Massage erstens dadurch ausüben, dass durch den Druck auf die Vorderkapsel die Spannung innerhalb des Kapselsackes eine höhere wird, als die Fasern ertragen können, die Compression der Fasern also könnte die Lebensfähigkeit derselben vernichten. Es ist mir jedoch nicht gelungen, durch einen, selbst mehrere Minuten währenden, langsam an- und abschwellenden Druck mittelst eines stumpfen Instrumentes auch nur die geringste Trübung in der Linse hervorzurufen. Da der Druck also nicht das aetiologische Moment sein kann, muss man es in der reibenden Bewegung suchen. Dieselbe bewirkt in den vordersten Schichten, wie die mikroskopische Untersuchung unmittelbar nach der Operation enucleirter Bulbi lehrt, ein Auseinanderweichen der Fasern, eine Verschiebung der einzelnen Faserschichten an einander, und diese wiederum führt durch Einleitung abnormer Diffusionsvorgänge zwischen der in den Lücken stagnirenden Masse und dem Faserinhalt, ferner auch zwischen Linse und Kammerwasser zum Zerfall dieser Schichten. Es liegt nahe, zumal die mikroskopischen Veränderungen fast die gleichen sind, auch für die tiefer gelegenen Parthieen

ähnliche Verhältnisse anzunehmen. Unmittelbar nach der Operation allerdings konnte ich in ihnen noch keine Lücken constatiren. Da aber die reibende Bewegung diese Fasern nur sehr mittelbar treffen kann, lässt sich hier eine so starke Verschiebung, wie in den vordersten Corticalschichten, gar nicht erwarten. Bis es zur deutlichen Spaltenbildung kommt, bedarf es vielmehr noch eines kurzen Bestehens der durch die Lockerung der Schichten hervorgerufenen Ernährungsstörung; später wird auch hier das eindringende Kammerwasser den Zerfall beschleunigen.

Da es sich um die Erzeugung einer Totalcataract handelt, kann man nicht an dem Postulat festhalten, dass ein Widerlager, sei es in der getrübten hinteren Corticalis, sei es im sclerosirten Kern unbedingt vorhanden sein muss, auf dem das massirende Instrument die Fasern quetscht. Es genügt, dass die Linse durch die Zonula in ihrer Lage festgehalten und gehindert wird, dem Druck nach hinten auszuweichen. — Ferner geht aus Obigem hervor, dass die Tritur auf alle Staararten anwendbar ist. Allerdings wird der Erfolg um so leichter eintreten, je ausgedehnter die schon vorhandene Trübung ist, da durch eine an einzelnen Stellen schon vorhandene Lockerung der Schichten und eine verschiedene Consistenz derselben ihre mechanische Trennung zweifellos erleichtert wird. Man wird aber auch in ungünstigen Fällen durch genügend lange Dauer der Massage Maturation, d. h. Totalcataract, erzeugen können. Selbst eine längere Tritur wird übrigens, wenigstens von den Kaninchenaugen, vorzüglich vertragen; bleibende Schädigung beobachtete ich in keinem Falle, weder an der Cornea, noch an der Iris.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für die freundliche Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit jederzeit hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigen, ergebenen Dank auszusprechen. Gleichen Dank schulde ich Herrn Prof. von Rothmund, unter dessen Leitung ich diese Arbeit begann und Herrn Privatdocent

Dr. Schlösser, der mir das Thema stellte und jederzeit in liebenswürdigster Weise behilflich war.

Nachtrag. Die oben ausgesprochene Behauptung, dass unmittelbar nach der Operation Lücken- und Spaltenbildung ausser im vorderen Cortex nicht zu finden sei, gründet sich auf die Untersuchung einer Anzahl Linsen, bei welchen ich die Massage 1/2 Minute hindurch ausgeführt hatte, ich war also niemals gewiss, es mit den Anfängen einer Totalcataract zu thun zu haben. Erst nach Abschluss der Arbeit konnte ich einen unmittelbar nach der Operation enucleirten Bulbus untersuchen, bei welchem ich nach Hess 3—4 Minuten massirt hatte, also sicher war, den Grund zu einer Totalcataract gelegt zu haben. Ich konnte zahlreiche, kleine und grössere Spalten in der hinteren Corticalis und der äquatorialen Zone constatiren. Es ist hierdurch der Beweis geliefert, dass die Massage eine Lockerung und ein Auseinanderweichen auch der tief gelegenen Schichte direct hervorrufen kann. Dass es mir anfangs nicht gelang, dies zu constatiren, hat also jedenfalls darin seinen Grund, dass ich zufällig nur solche Linsen unmittelbar nach der Operation untersuchte, bei welchen später keine Totalcataract eingetreten wäre.

Figuren-Erklärung.

Fig. 1 und 2.

Abgezogene Kapsel, 1/2 Stunde nach der Operation. Degenerirende Kapselepithelien; die Chromatinsubstanz hat sich zu gröberen Klümpchen gesammelt; Vacuolen liegen im Innern des Kerns; an einzelnen Stellen der Peripherie tritt ein lichter Hof auf, in Fig. 1b und 2b, e, f umgiebt er schon den ganzen Kern, der in diesem Falle stärker tingirt ist. In Fig. 1 liegt links oben eine normale Zelle, deren Protoplasma sich durch einen leicht dunkleren Ton vom umgebenden Detritus abhebt; um die degenerirenden Kerne fehlt dieser dunklere Ring. Winkel, homog. Imm 1/14, ebenso die ff. bis Fig. 10.

Fig. 3.

Abgezogene Kapsel, 1 Stunde nach der Operation. Die Vacuolen haben sich bedeutend verkleinert, der Hof vergrössert.

Fig. 4 und 5.

Abgezogene Kapsel, 2 Stunden nach der Operation. Kerne verkleinert und dunkler gefärbt, vollständiger Hof, der ebenfalls schon kleiner geworden ist. In Fig. 5 liegt oben eine normale Epithelzelle.

Fig. 6.

Abgezogene Kapsel, 4 Stunden nach der Operation bei zwei verschiedenen Einstellungen gezeichnet, oben die nachgerückten, lebenden Epithelien, unten die von der Kapsel abgehobenen, degenerirenden Kerne, welche auch oben durchschimmern. Dieselben finden sich nur, wo eine dickere Schicht körniger Masse an der Kapsel haftet, die zum Theil ihre Structurverhältnisse und den Hof verdeckt.

Fig. 7.

Zeigt dieselben Verhältnisse, 8 Stunden nach der Operation, an einem meridionalen Schnitt. Die Epithelschicht ist auffallend flach, die Kerne platt und lang; die degenerirenden Kerne liegen in einer körnigen Masse zwischen Epithel und Faserenden; letztere sind gequollen, zum Theil schon geplatzt.

Fig. 8.

Abgezogene Kapsel, 36 Stunden nach der Operation, links für die lebenden Epithelien eingestellt, die stellenweise Ansammlungen des Chromatins erkennen lassen, rechts für die degenerirenden Kerne, die sich ausserordentlich verkleinert haben.

Fig. 9.

Meridionaler Schnitt durch eine cataractöse Linse, 3 Tage nach der Operation. Wucherndes Kapselepithel, unregelmässig in mehreren Schichten gelagert, von welchen die der Kapsel zunächst liegende ihre Continuität gewahrt hat. Die Epithelien selbst sehen normal aus.

Fig. 10.

Meridionaler Schnitt durch eine unmittelbar nach der Operation herausgenommene Linse. Auseinander gewichene Fasern der vordersten Schichten der vorderen Corticalis.

Fig. 11.

Meridionaler Schnitt durch eine Linse, 8 Stunden nach der Operation. Spaltensystem in der vorderen Corticalis; nach links, dem vorderen Sternstrahl zu, wird es breiter und zeigt grössere Lücken, die mit körniger Masse gefüllt sind. Winkel, Obj. 7.

Fig. 12.

Degenerirende Faserkerne aus Schnittpräparaten; a, b, c, d, e, f, m 24 Stunden, h, i, k 6 Tage, g 7 Tage, l 41 Tage nach der Operation. Sammlung der Chromatinsubstanz zu gröberen Klümpchen; Bildung eines lichten Hofes um die schrumpfende, färbbare Substanz; Austritt der Chromatinklümpchen in den Hof und aus demselben in die Fasern, wobei meist ein Fetzchen Hofsubstanz an ihnen haften bleibt. Winkel, homog. Imm. $1/14$, controlirt mit $1/24$.

Fig. 13.

Aequatoriale Gegend eines Meridionalschnittes, 3 Tage nach der Operation. a Gebiet der zerfallenen, vorderen Faserhälften; es ist ein parallel der Linsenaxe länglicher Zerfallsbezirk entstanden, der vorn bis an das Epithel, hinten bis an die Kerne des nach hinten ausgebuchteten Kernbogens (b) reicht. Winkel, Obj. 4.

Fig. 14.

Aequatoriale Gegend eines Meridionalschnittes, 9 Tage nach der Operation. Das Zerfallsgebiet (a) hat sich in einen langen, schmalen Spalt umgewandelt, der vom Epithel bis an den Kernbogen reicht. Letzterer (b) ist weit stärker und spitzwinkliger nach hinten ausgebuchtet, als in Fig. 13. Winkel, Obj. 4.

Fig. 15.

Halbschematischer Schnitt bei 9facher Vergrösserung; die Contouren mittelst des Lange'schen Apparates gezeichnet. $1/2$ Jahr nach der Operation. a Zerfallshöhle, die ursprünglich dicht unter der Kapsel gelegen war, jetzt aber durch die seitdem neugebildeten Fasern (b), welche im vorderen Sternstrahl (c) zusammenstossen, dem Kern zu verschoben ist. Alles übrige normal, e der normale Kern. Intra vitam war nur eine leichte, vor dem Kern gelegene Trübung sichtbar gewesen.

Fig. 16.

In gleicher Weise gezeichneter Schnitt. 6 Wochen nach der Operation. Vollständiger Zerfall aller Fasern zu einem mit massenhaften Eiweisskugeln und Faserüberresten gemischten Detritus. a Stark proliferirtes Vorder-Kapselepithel, b continuirlicher Epithelbelag der Hinterkapsel, c neugebildete Fasern am Aequator von fast normalem Aussehen, e Lager von Bläschenzellen, nach innen vor den neuen Fasern gelegen, also früher gebildet, d aufgesplitterter und in Auflösung begriffener Kern, f Falte zwischen den Insertionen der Zonula; jedenfalls durch den Zug der letzteren auf die Kapsel entstanden, die an Inhalt, aber nicht an Grösse verloren hat. Intra vitam hatte die Linse das Bild einer Totalcataract geboten.

Chronisches Lidödem bei erysipelasartiger Entzündung mit Tumorenbildung an den Lidrändern.

Von

Dr. Pedraglia und Prof. Dr. Deutschmann
in Hamburg.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—4.

Bereits im Jahre 1882 präsentirte sich mir *) ein neunjähriger Knabe, Willy Klank, in der Augenabtheilung der hiesigen allgemeinen Poliklinik mit denselben krankhaften Veränderungen der Lider, an denen derselbe auch jetzt noch leidet und wurde von mir, da mir ein ähnlicher Fall noch niemals vorgekommen war und ich auch in der mir zu Gebot stehenden Literatur nirgends ein ähnliches Krankheitsbild beschrieben fand, in einer wissenschaftlichen Sitzung des ärztlichen Vereins den anwesenden Aerzten vorgestellt, woselbst gleichfalls keiner der anwesenden Specialcollegen je etwas Aehnliches beobachtet zu haben erklärte.

Da nun auch neuerdings mein Freund, Herr Professor Deutschmann, dem ich den Fall als Curiosum gleichfalls zeigte, denselben als Unicum auffassen zu müssen glaubte und sich zur Anfertigung einer Zeichnung, sowie

*) Pedraglia.

zur mikroskopischen Untersuchung desselben erbot, so gebe ich hier die klinische Beobachtung des Falles, welcher sich der Mittheilung des mikroskopischen Verhaltens durch Herrn Professor Deutschmann anschliesst.

Der jetzt 14jährige, sonst ganz gesunde Patient zeigt einen plumpen, maskenartig starren Gesichtsausdruck, bedungen durch ein beiderseitiges chronisches Lidödem, welches sich nach oben bis zu den Augenbrauen erstreckt, seitlich über den Nasenrücken dermassen hinzieht, dass derselbe wie durch Epicanthus verbreitert erscheint und nach unten sich über die Wangen bis gegen die Mundwinkel hin ausdehnt und besonders an den Lidern eine leichte erisypelasartige Röthe zeigt. An der stärkstgeschwollenen Parthie des lockeren Zellgewebes über dem Jochbogen bleiben nach Fingerdruck sogar für kurze Zeit Eindrücke, wie bei Anasarca, so dass ich bei der ersten Vorstellung des Kranken eine Untersuchung des Urins auf Eiweiss für angezeigt erachtete, welche jedoch ein negatives Resultat lieferte.

Die Lidspalte ist durch die ödematöse Schwellung etwas verengt und die Lidränder selbst sind mit ungleichmässig vertheilten, zahlreichen, 1—4,0 mm hohen, rundlichen, an ihrer der Conjunctiva bulbi zugekehrten und derselben aufliegenden Seite aber plattgedrückten, glatten, opaken, bläulich-weissen Zäpfchen von dem Aussehen und der Form spitzer Condylome besetzt, welche ihren vorzugweisen Sitz an den punktförmigen Mündungen der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen haben, ausserdem aber auch an der äusseren Lidkante an den Ausmündungen der Haarbalgdrüsen der Cilien, sowie in besonderer Häufigkeit an der inneren Lidcommissur, gleichfalls den feinen Ausmündungsstellen der Haarbalgdrüsen entsprechend vorkommen. Manche derselben stehen isolirt und durch Zwischenräume von einander getrennt, während andere dicht nebeneinander gelagert sind, besonders an den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, so dass sie theilweise confluiren (s. Figur 1).

In Folge der Reizung der Conjunctiva bulbi durch das Aufschleifen dieser Wucherungen existirt ein ziemliches Thränenträufeln, jedoch nur ein verhältnissmässig geringer Conjunctivalcatarrh mit sehr mässiger Secretion. Die Cilien sind in normaler Zahl und Stellung vorhanden und eine Com-

plication mit Leiden der Thränenorgane existirt nicht. Auf der Conjunctiva bulbi sind besonders nach innen von der Cornea die Lymphgefässe stark ectatisch. Rechts befindet sich eine Nubecula fast im Centrum der Cornea. S ist beiderseits $^{20}/_{70}$ (— 2 D.), Jaeger 4 wird gelesen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Die subjectiven Erscheinungen bestehen in einem besonders bei heftigem Wind und Witterungswechsel sehr lästigen Brennen und Hitzegefühl in den Augen und Wangen bei gleichzeitig vermehrter Thränenabsonderung.

Wenn man die beschriebenen Wucherungen mit der Scheere an ihrer Basis abträgt, was ohne Blutung geschehen kann, so bilden sie sich in ziemlich kurzer Zeit wieder von Neuem, und zwar in circa acht Tagen in Form kleiner herpesartiger Bläschen von Halbmohn- bis Halbhirsekorngrösse, die auf Emporhebung der Epidermis durch seröse durchsichtige Flüssigkeit zu bestehen scheinen und sich besonders zahlreich um die innere Lidcommissur des rechten Auges entwickelt haben, wovon Fig. 2 ein anschauliches Bild liefert. Ein Theil derselben trocknet dann ab, während aus den anderen die erwähnten Zäpfchen sich wieder herausbilden und allmählich wieder die frühere Grösse erreichen. Ich habe im Laufe der fünf Jahre, seit ich den Kranken beobachte, diesen Vorgang wiederholt gesehen und mich überzeugt, dass anfänglich nach der operativen Entfernung Patient sich besser befand, dass aber nach kurzer Zeit die Wucherungen wieder in früherer Zahl und Grösse, bald am oberen, bald am unteren Lid und bald mehr am rechten, bald mehr am linken Auge vorhanden waren, während an der Beschaffenheit des Lidödems sich niemals etwas geändert zeigte.

Zu erwähnen wäre noch, das nur einmal im September 1885 Patient sich mir insofern mit gänzlich verändertem Aussehen vorstellte, als damals die sämmtlichen Auswüchse dunkelblutroth und blutdurchtränkt erschienen, bei gleichzeitigem Vorhandensein zahlreicher, in die Haut der Lider eingesprengter — den Lidrändern zunächst häufiger, dann peripherisch an Zahl abnehmender — Hirsekorn grosser Ecchymosen.

Patient schildert das Auftreten dieser nur einmal vorgekommenen Congestionserscheinung mit Ruptur feinster Gefässe der Drüsenausführungsgänge als mit aussergewöhnlichem Hitzgefühl in Augen und Wangen aufgetreten. Nach Application kühler Bleiwasser-Ueberschläge verlor sich indessen diese Com-

plication rasch wieder bis zur Wiederherstellung des früheren Zustandes.

In Bezug auf die Anamnese war durch den Kranken nur zu erfahren, dass dessen Eltern das Auftreten der beschriebenen Augenerkrankung im dritten Lebensjahr „nach dem Impfen" zuerst bemerkt haben wollen, also sechs Jahre bevor er mir zuerst in der Poliklinik vorgestellt worden war. Nach dem dritten Lebensjahr litt Patient noch an Anschwellung und Vereiterung der beiderseitigen Submaxillardrüsen, wovon beiderseits die Narben noch sichtbar sind und ausserdem an Masern und Keuchhusten.

Therapeutisch wurde gegen das Leiden, jedesmal wenn Patient sich wegen Ueberhandnahme der Wucherungen wieder einfand, die Abtragung derselben mit nachfolgender Jodoformbestreuung der kleinen Wundflächen in Verbindung mit gegen den begleitenden Conjunctivalcatarrh gerichteten Collyrien und innerlich längere Zeit Jodkalium in Anwendung gebracht, jedoch ohne dauernden Erfolg, da die Wucherungen stets wiedergekehrt sind, wie das Lidödem unverändert geblieben ist. Im Grossen und Ganzen ist jedoch eher eine Ab- als Zunahme der krankhaften Erscheinungen wahrzunehmen, da Patient die Lidspalten weiter zu öffnen im Stande ist, als früher und weniger von subjectiven Empfindungen geplagt wird. Die innerliche Anwendung von Arsenik wäre noch zu versuchen.

Wenn nun auch in der ophthalmologischen Literatur sich allerwärts ähnliche Bildungen an den Lidrändern, an den Ausführungsgängen der Meibom'schen sowohl als der Haarbalgdrüsen als sogenannte Retentionscysten theils unter dem Namen des Milium oder als hyaline Bläschen (Vesicula, Phlyctaenula) oder gar als Hydatiden (eigentliche Cysten am Lidrande) beschrieben finden, die sämmtlich jedem Augenarzte häufig zur Beobachtung kommen, so war doch nirgends in der mir zugänglichen Literatur älterer sowohl als neuerer Zeit die Erwähnung eines so massenhaften und hartnäckigen, nach der Abtragung immer recidivirenden Auftretens ähnlicher Gebilde zu entdecken, ebenso wenig, wie der Entwickelung derselben zu grösseren Tumoren (als eines Milium) jemals gedacht wird. Auch ist wohl von chronischer Ent-

zündung der Lidränder als Ursache für die Verstopfung der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen die Rede, doch findet sich nirgendwo eine Andeutung eines gleichzeitigen Vorhandenseins des erwähnten chronischen Lidödems, resp. einer erisypelasartigen Entzündung, welche doch wohl ganz besonders als das veranlassende Moment sowohl der Bildung überhaupt, als der fortgesetzten Wiederentwickelung der abgetragenen Excrescenzen aufgefasst werden muss.

Die Höhe der mir*) zur Untersuchung übergebenen, von der inneren Lidkante abgetragenen Tumoren schwankt, wie ihre Breite, zwischen 2,5 und 4,0 mm: die Basis ist eher breit, die Farbe milchig weiss; die äussere Oberfläche glatt, die Contouren des oberen, freien Randes nicht gradlinig, sondern etwas papillär gerippt, die Consistenz ist eine weiche. Die kleinen Tumoren werden in Alkohol gehärtet und in verschiedenen Richtungen geschnitten. Das Resultat der Untersuchung lehrt: Zu unterscheiden sind eine äussere Epitheldecke und ein von ihr eingeschlossener Inhalt, welcher letzterer den Hauptbestandtheil der Geschwülste formirt — (Fig. 4).

Die Epitheldecke besteht aus mehrfach geschichteten Plattenepithelien, die von innen nach aussen flacher werden. Die Schichtung derselben ist von durchaus ungleichmässiger Dicke resp. Zahl der Zelllagen. Stellenweise bildet das Epithel eine mächtige Decke mit unregelmässig gestalteter Oberfläche, an andern Stellen eine dünne, nach aussen glatt erscheinende Zellbekleidung. Es überzieht natürlich alle die kleinen und grösseren papillenartigen Unebenheiten der Oberfläche der kleinen Tumoren, wie es die Thäler zwischen ihnen auskleidet; hier findet es sich stellenweise zu kleinen Perlkugeln angeordnet; endlich erstrecken sich auch kleine Epithelzapfen in das innere hinein. Diese Epithelschicht umschliesst nun eine der Hauptmasse nach amorphe, leicht glänzende Substanz, in der reichliche Sprünge und verzweigte spaltförmige Lücken auftreten; letztere lassen Hämatoxylin und Carmin eindringen, so dass sie zuweilen Faserzüge vortäuschen könnten; indess sind solche mit Sicherheit auszuschliessen. Ab und zu treten in der sonst

*) Deutschmann.

structurlosen Masse Andeutungen von Resten früherer Zellgrenzen auf, endlich rundliche Kerne zum Theil scharf tingirt, zum Theil haben sie den Farbstoff nur sehr schlecht aufgenommen. Daneben finden sich in einzelnen der kleinen Geschwülste, theils direct unterhalb der Epithelschicht, theils etwas von ihr entfernt, kleine Heerde eines feinstkörnigen, wie es scheint, fibrinösen Netzwerks mit eingelagerten, mehr oder weniger zahlreichen Lymphkörperchen. Weder Gefässe, noch Nerven, noch Bindegewebselemente sind in den Tumoren zu finden. Jene Hauptinhaltsmasse ist der mikro-chemischen Reaction nach als Fett aufzufassen, sie bleibt durch Säuren und Alkalien unverändert; löst sich in Aether, Chloroform und Benzin, wird von Osmiumsäure braun gefärbt und nimmt mit Gentiana-Violett Tinction an. Amyloidreaction giebt sie nicht.

Besonders werthvoll bezüglich der Entstehung der fraglichen Tumoren erscheinen einige wenige von der Basis einer etwas tief abgetragenen Geschwulst, gewonnene Schnitte. Fig. 3 giebt einen derselben wieder. Hier erscheinen in dicht gedrängt stehenden Epithelien zwei Lumina, eingefasst von typisch gestellten Zellen, nach innen ist eine, hie und da auch mehrere Lagen platter Hornzellengebilde, der nach aussen eine senkrecht zu jenen gestellte Zellreihe mit kugeligem oder ovalen Zellkörper folgt, dem Epithel der äusseren Haut analog. Der Inhalt ist aus den beiden Oeffnungen herausgefallen, nur Reste davon, in Form der früher beschriebenen Masse mit einigen Kerngebilden sind in ihnen erhalten. Das eine Lumen ist bei weitem grösser als das andere, auch in seiner Form unregelmässiger. Die fragliche Geschwulst, der der Schnitt entnommen ist, war ihrer Form nach aus zweien, einer kleineren und einer grösseren, confluirt.

Die frischen Herpesbläschen ähnlichen Eruptionen, welche der Bildung jener eigentlichen Tumoren voraufgehen und welche ich durch die Güte des Collegen Pedraglia gleichfalls zu Gesichte bekam, entleerten beim Anstechen einen opalescirenden, schnell gerinnenden Tropfen, der sich mikroskopisch als Gemisch von Epithelzellen, Lymphkörperchen, flüssigem Fett*) und einzelnen rothen Blutkörperchen erwies. Mikroorganismen liessen sich darin nicht entdecken; ebensowenig lieferte die Färbung von Schnitten durch die ausgebildeten Tumoren, be-

*) Durch mikro-chemische Reaction.

züglich Mikroparasiten ein positives Resultat. Nur die äussere, freie Oberfläche derselben war mit zahlreichen, jedenfalls aus dem Bindehautsacke stammenden Mikrococcen belegt.

Was die Pathogenese der fraglichen Gebilde anlangt, so sind sie noch als aus dem Secret der Meibom'schen Drüsen, der Haarbalgdrüsen der Cilien resp. der Hauttalgdrüsen am Lidwinkel, an deren Mündungen sie ja auch sassen, hervorgegangen zu betrachten. Die an der Basis des einen kleinen Doppeltumors aufgefundenen Lumina lassen sich kaum anders, als wie Mündungen von Ausführungsgängen Meibom'scher Drüsen auffassen. Es wären demnach frei nach aussen entwickelte, ein polypöses Ansehen gewinnende „Retentionscysten". Sonach würde ihre Entstehung auf eine behinderte Entleerung des in der Drüsenausführungsgangsöffnung sich ansammelnden Secretes zurückzuführen sein. Im Zusammenhalte des anatomischen und klinischen Bildes scheint mir folgender Entstehungsmodus der wahrscheinlichste. Die chronischen erysipelasartigen Affectionen der Lider führen zu einer starken chronischen Hyperämie der die Talgdrüsen (der Lider, der Cilien, der Haut) umspinnenden Gefässnetze mit consecutiver reichlicher Drüsenzell- und Sekretproduction, sowie Epithelwucherung an den Lidrändern, beziehungsweise besonders den Drüsenausführungsgangsöffnungen, endlich gelegentlich frischer entzündlicher Nachschübe, zum Austritt von Lymphkörperchen, resp. Fibrin in die Drüsenausführungsgänge. Die Epithelwucherung an den Mündungen der Drüsenausführungsgänge führt zu einem epithelialen Verschluss der Ausgangsöffnung, so dass sich das reichlicher producirte (vielleicht auch in seinem chemischen Verhalten veränderte?) Secret nicht entleeren kann, sondern zunächst die verschliessende Epitheldecke in die Höhe hebt. Dazu gesellt sich unter dem Einflusse der entzündlichen Hyperaemie Beimengung von Lymphkörperchen — 1. Stadium: Bläschenbildung. — Sticht man die Bläschen nicht an, so gerinnt ihr Inhalt, neues Secret

drängt von hinten nach, auch Fibrin und Lymphkörperchen, ja auch rothe Blutkörperchen (klinisch beobachtete blutige Infiltration der Tumoren) gesellen sich von Seiten der in beständiger entzündlicher Erweiterung befindlichen Gefässbahnen bei. So wachsen die kleinen Tumoren, bis sie den klinisch beobachteten Zustand erreichen. So lange die Grundursache fortdauert, recidiviren sie; es bildet sich nach ihrer Abtragung schnell eine neue Epitheldecke von den Seiten her und die Retention, d. h. der Process der Tumorbildung beginnt von Neuem.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Rechtes Auge des Patienten, mit den Tumoren der Lidränder.

Fig. 2. Rechtes Auge; bläschenförmiges Stadium, besonders am inneren Lidwinkel.

Fig. 3. Schnitt durch die Basis eines kleinen Doppeltumors des Lidrandes; 2 Lumina Meibom'scher Drüsenausführungsgänge.

Fig. 4. Schnitt durch die Höhe eines Lidrandtumors; die dunklen Partien entsprechen der durch Osmium dunkel gefärbten Inhaltsmasse.

Beitrag zur Glaucom-Lehre.

Von

J. Jacobson sen. in Königsberg i. Pr.

Nicht weniger als fünfzehn Jahre hatte die Hypersecretions-Lehre ihre Kraft in verschiedenen Definitionen erschöpft, bis Graefe sein Unvermögen, den Krankheitsprocess zu erkennen, bescheiden eingestand, — und wiederum vergingen fünfzehn Jahre, bis die Retentions-Lehre, die bei den Ophthalmologen so viel Beifall gefunden hatte, einen Stoss erhielt, von dessen tödlicher Wirkung sie nur noch für kurze Zeit durch ihre Elasticität und Liebe zum Leben bewahrt bleiben kann.

Birnbacher und Czermak haben in diesem Archiv den augenfälligen Beweis für venöse Stasen in dem vorderen Segmente der Chorioidea, wie sie nach Stellwag v. Carion in neuester Zeit von Arlt und mir hauptsächlich angenommen waren, geliefert, — die alte Chorioiditis ist wieder in ihr Recht eingesetzt, — eine secundäre Periphlebitis mit Verengung grosser Venen und besonders der Vasa vorticosa ist nachgewiesen, — eine zuverlässige Beobachtung von Verwachsung der Iris-Peripherie mit der Cornea durch blosse Apposition will sich noch immer nicht finden, während die entzündliche Verwachsung über-

zeugend durch Sectionen constatirt ist, — kurz von der neuen Lehre bleibt als winziger Rest nur die paradoxe Behauptung: „Glaucom ist ein Symptom." Auch ihr ist im Kampfe gegen die Elemente der allgemeinen Pathologie eine Prognosis pessima zu stellen.

Dass Birnbacher und Czermak in ihrer unter dem bescheidenen Titel: „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms" veröffentlichten, ausgezeichneten Abhandlung (Archiv Bd. 32) den alten Streit für immer entschieden haben, durfte nicht verschwiegen werden; denn so lange jeder Autor sich zu einer beliebigen Glaucom-Theorie für berechtigt hält, so lange haben wir eben so viele, subjective Pathologien. Hielte ich Schnabel's Theorie nicht für einflusslos, so würde ich die schlagende Widerlegung, die ihr zu Theil geworden ist, ebenfalls ausführlicher referirt haben. Unter den obwaltenden Umständen genügt es, die Thatsache zu constatiren. Den Einwand, dass Birnbacher und Czermak sich nur auf die kleine Zahl von neun Sectionen stützen, kann ich nicht gelten lassen; es ist unwiderleglich nachgewiesen, dass in neun untersuchten Augen diejenigen Veränderungen, die nach de Wecker dem Begriffe „Glaucom" widersprechen, vorhanden waren. Dieser Nachweis genügt. —

Zwei Irrlehren sind beseitigt, aber eine neue, den Erscheinungen nicht widersprechende Lehre, ist noch nicht gefunden. Wenn Birnbacher und Czermak auch wiederholentlich die Absicht, den glaucomatösen Process zu erklären, leugnen, so wird man ihnen das Verdienst, die Sache durch gründliche Kritik. wie durch genaue Beobachtung, lle Versuche und neue Gedanken gefördert zu haben, lich bestreiten und nichts natürlicher finden, als las complicirte Problem auf dem von ihnen einmen, streng wissenschaftlichen Wege nicht im ersten e gelöst worden ist.

'as sie erreichen wollten, überschreitet die Grenzen,

die der Leistungsfähigkeit des Klinikers gesteckt sind. Er kann schnell zum Ziele gelangen, aber er kann das Erworbene nicht sicher behaupten, so oft es auch den Anschein haben mag, als sei er berufen, durch Beobachtung und Speculation zu antecipiren, was die Wissenschaft nur auf weiten Umwegen erlangt. Um seiner höchsten Aufgabe, der therapeutischen, rationell zu genügen, muss er allerdings das Wesen der Krankheit, dem die Behandlung sich accomodiren soll, erkannt haben, aber wie oft seine Mühe vergeblich ist, weiss Jeder, der ex nocentibus vorgefasste Meinungen aufgeben und neue Wege einschlagen gelernt hat. „Beobachtung am Lebenden" ist das Mittel, „Combinationen" sind die unsicheren Wege, auf die er angewiesen ist, bis der pathologische Anatom ihn mit einem neuen, werthvollen Mittel, den „Krankheitsproducten", unterstützt. Wie sich beide ergänzen, wie jeder von Beiden nur auf seinem Gebiete dem Ganzen nützen kann, soll mit Bezug auf eine beiläufige Bemerkung in der Abhandlung von Birnbacher und Czermak das folgende Beispiel aus der Glaucom-Lehre illustriren.

Der Kliniker sei durch den Verlauf der Symptome bewogen worden, die Disposition zum Glaucom in „venösen Stasen" zu vermuthen, für die Ursache dieser letzteren mit Rücksicht auf das Alter der Kranken „senile Gefässveränderungen" zu halten! Dann bleibt ihm zunächst die relative Seltenheit des Glaucoms. Er mus von Neuem zu seinen Beobachtungen zurückkehren und findet, wenn auch nicht ausnahmlos, so doch als Regel, dass seine Kranken an geringer Energie der Herzthätigkeit gelitten haben. Niedriger Arteriendruck steigert die venöse Stase, die Hypothese, so weit der Kliniker sie aufstellen darf, ist fertig und erwartet ihre Censur vom pathologischen Anatomen. — Den glücklichen Fall nun weiter angenommen, dass der pathologische Anatom bei einigen Sectionen die Bedingungen für venöse Stasen in groben Gefäss-Ver-

änderungen findet und letztere für die directe oder wesentlichste Ursache des Glaucoms hält, so ist er in Zukunft auf die Unterstützung des Klinikers angewiesen; denn wie die Herzthätigkeit gewesen, ob psychische Depression und dergleichen mitgewirkt haben mag, sagt ihm, wenn die Veränderungen der Gefässe gering sind oder fehlen, der Sectionsbefund nicht.

In der mehrfach citirten Abhandlung kommt es zu keiner scharfen Trennung des klinischen und pathologisch-anatomischen Gebietes, die Verfasser beherrschen beide. Deshalb ist mir die Bestätigung und Erweiterung, die meine Ansichten durch ihre Untersuchungen gefunden haben, von ganz besonderem Werthe. Vielleicht glückt es mir in nicht geringerem Maasse mit zwei besonders wichtigen Theilen der Glaucom-Lehre, dem Verhalten des Glaskörpers und der Sehnerven-Excavation. Was auch in dieser Beziehung klinische Beobachtungen gelehrt haben, liegt ihrer streng wissenschaftlichen Methode so fern, dass ich hoffe, ihnen einiges Neue zu bringen.

Was man erworben hat und was zunächst anzustreben ist, darüber sich klar zu werden, dürfte in jedem Stadium wissenschaftlicher Thätigkeit eine unerlässliche Bedingung weiteren Fortschreitens sein. Es gereichte mir deshalb nicht zu geringer Befriedigung, meinen seit Jahren vergeblich ausgesprochenen Wunsch, eine Verständigung über diejenigen Krankheitsbilder, die man Glaucom nennen wolle, zu suchen, von Birnbacher und Czermak gebilligt zu finden. Auch in der Ophthalmologie setzt jede wissenschaftliche Discussion voraus, dass Alle mit den Worten, derer sie sich bedienen, denselben Sinn verbinden, während wir seit der Erweiterung des alten Krankheitsbegriffes durch Graefe über ein „Glaucom" sprechen und schreiben, dessen Grenzen jeder nach seinem subjectivem, den Anderen unbekanntem Ermessen bestimmt. Dass man in klarer Erkenntniss der Schwierig-

keiten zu meiner Forderung geschwiegen hat, wundert mich nicht, aber dass man mir beweisen würde (!), wie zweckmässig es sei, Worte, unter denen man theoretisch nicht dasselbe verstehe, in der Praxis so zu brauchen, als ob man über ihren Sinn vollkommen einig sei, das überstieg allerdings meine Erwartungen.

Auch in einer zweiten, das Wesen des Glaucoms betreffenden Ansicht habe ich mich voller Uebereinstimmung zu erfreuen gehabt. In den Mittheilungen aus der Königsberger Universitäts-Klinik (1879) ist gezeigt, dass Graefe's „Drucksteigerung mit Rückwirkung auf Retina und Opticus" mit seiner Eintheilung der Glaucome in primäre und secundäre principiell unvereinbar sei: das Eintheilungsprincip ist nämlich nicht im Wesen des Glaucoms, sondern in unserer Fähigkeit, die intraoculären Ursachen des Glaucoms zu erkennen, enthalten. So unbedeutend und theoretisch es erscheinen mag, für die Unglücklichen, die in ihrem ärztlichen und Lehrberufe immer noch dadurch gestört werden, dass sie nicht wissen, was als Glaucom anzusehen und zu behandeln ist, werden dergleichen theoretische Fragen eminent practisch.

Bedeutungslos aber sind sie allerdings gegen die Entscheidung über die Natur des acuten Glaucoms. Es ist weder die Lymphe, noch ihr verhinderter Abfluss, deren endliches Verschwinden bei der Auferstehung der Chorioiditis für mich besonderen Werth hat, sondern vor Allem, dass wir mit unserem Glaucom nicht aus den weiten Gebieten der bisherigen pathologischen Vorstellungen heraustreten, dass wir eines der ernstesten Krankheitsbilder, das acute Glaucom, nicht davon abhängig machen, ob die Lymph-Emissarien etwas mehr oder weniger obstruirt sind, und dass wir, anstatt mit der uncontrollirbaren Lymphe, der man um so mehr pathologische Wunder andichten kann, je weniger man von ihr weiss, mit Blutflüssigkeit und Blutgefässen zu thun haben, deren physiologisches und pathologisches Verhalten

bei aller Lückenhaftigkeit unseres Wissens soweit bekannt ist, dass wir nicht jede Hoffnung auf eine klarere Einsicht in den räthselhaften Process aufzugeben brauchen. Ausserdem aber bekenne ich gern — und ich müsste wenig Passion für meinen klinischen Beruf haben, wenn es anders wäre, — dass es für die Mühe und Arbeit des Klinikers keinen schöneren Lohn giebt, als die Gewissheit, durch Beobachtung und Combination das Wesen der Krankheiten annähernd erkannt zu haben.

Wer das alte, inflammatorische Glaucom zu Grunde legen will, um zu wissen, wie weit er den Begriff ausdehnen darf, für den ist die Niederlage der Lymph-Hypothese nicht etwas rein Theoretisches. Wir dürfen mit den venösen Stasen und den inflammatorischen Processen, deren Vorkommen nicht mehr bestritten werden kann, rechnen, wenn auch der empirische Beweis ihrer Constanz im Augenblick unmöglich ist, und können es den Gegnern überlassen, ihre Pathologie ohne empirisches Fundament weiter zu treiben. Unsere nächste Aufgabe ist durch das Krankheitsbild gegeben: von den constanten, charakteristischen Symptomen (der Drucksteigerung und der Rand-Excavation) haben wir auszugehen, um zu sehen, in wie weit sie uns über das Wesen des Glaucoms Aufschluss geben.

In früheren Mittheilungen habe ich auf die Härte des enucleirten Auges aufmerksam gemacht und aus derselben auf Veränderungen im Inhalte des Glaskörperraumes geschlossen. Was uns die pathologische Anatomie vom glaucomatösen Glaskörper an zerstreuten Mittheilungen über Sectionsbefunde gebracht hat, ist zu dürftig und zusammenhanglos, als dass es sich für eine Pathologie des Glaskörpers schon verwerthen liesse. K l i n i s c h e   B e o b a c h t u n g   a b e r   u n d   d e r   V e r l a u f   d e r   I r i d e c t o m i e   l e h r t,   d a s s   s i c h   k a u m   b e i   e i n e r   a n d e r e n   A u g e n k r a n k h e i t   s o   m a n n i c h f a c h e   V e r ä n d e r u n g e n   n a c h w e i s e n   l a s s e n,   a l s   b e i   d e n   v e r s c h i e d e n e n   F o r m e n   d e s   G l a u c o m s.

Die Palpation eines normal gespannten Auges, wie wir sie zur Bestimmung des intraocularen Drucks mit zwei hinter dem convexen Knorpelrande auf die Lidhaut wirkenden Fingerspitzen auszuüben pflegen, giebt mir über gewisse Details keine sichere Auskunft, ich vermag den Inhalt des Bulbus gegen die Sclera nicht abzugrenzen, finde auch keinen Unterschied in der Resistenz zwischen den peripheren Partieen und der mittleren Substanz des Glaskörpers. Durch die Iridectomie wird hierin nichts geändert; collabirt das Auge nicht gar zu sehr, so ist die Spannung etwas vermindert, die Sclera scheint dem Inhalte anzuliegen, das ganze Auge etwas kleiner zu sein. Es gehört zu den seltenen Ausnahmen, dass ähnlich, wenn auch in viel geringerem Grade, wie bei mancher Phthisis bulbi mit Knorpelbildung im Corpus ciliare, die Sclera sich über einen in der Tiefe fühlbaren, harten Körper hin und her schieben lässt, als ob sie für den Inhalt zu weit geworden wäre.

Die Palpation des Glaucoma simplex mit enger Kammer und fühlbarer Drucksteigerung ergiebt vor der Iridectomie denselben Befund bei erhöhter Resistenz. Nach der Iridectomie unterscheide ich deutlich den festen, kugligen Glaskörper, über den sich die Sclera verschieben lässt. Er erscheint nur kleiner, als vor der Operation. Wie selten etwas Aehnliches, oder wie geringe Grade ausnahmsweise in nicht-glaucomatösen Augen vorkommen, weiss ich nicht, — im glaucomatösen Auge kenne ich seit etwa fünf Jahren den angegebenen Befund als Regel ohne Ausnahme.

Ist die Beobachtung richtig, so ist entweder mit dem Humor aqueus resp. nach der Iridectomie Glaskörperflüssigkeit durch die Wunde ausgetreten, oder der Glaskörper hat Wasser auf vorläufig unbekannte Weise abgegeben. Bei enger, vorderer Kammer ist die Quantität des Humor aqueus so gering, dass einige Tropfen mehr

oder weniger der Aufmerksamkeit kaum entgehen können, — bei partieller Verflüssigung pflegt das Auge weicher zu sein, auf geringen Fingerdruck Wasser durch die Wunde auszutreten. Nichts von Allem lässt sich nachweisen. Aus diesen Gründen glaube ich, dass der Glaskörper in unmittelbarem Anschlusse an die Operation kleiner, fester und ärmer an Wasser wird.

Die Palpation bei acutem Glaucom ergiebt vor und nach der Iridectomie keinen Unterschied von Hülle und Inhalt, die Spannung lässt gewöhnlich nicht erheblich nach, um bald zu steigen. Entwickelt sich, wie es bei dem Glaucoma simplex noch häufiger vorzukommen scheint, nach der Iridectomie ein Glaucoma malignum, so nimmt die Spannung ohne wahrnehmbare Ausdehnung der Sclera täglich zu, bis zur Consistenz eines vollkommen festen, soliden Körpers, — eine hinter dem Aequator durch die Sclera 4—6 mm tief in das Innere gestossene Reclinations-Nadel oder ein Graefe'sches Messer entleert kaum einen Tropfen Flüssigkeit, — eine breite Nadel, über das Centrum (also etwa 12—14 mm) in das innere Auge eingedrungen und schnell zurückgezogen, lässt zwei bis drei Tropfen einer zähflüssigen, dunkelgelben Substanz austreten, ohne dass das Auge fühlbar weicher wird oder auf Druck weiter reagirt. Der Glaskörper des Glaucoma malignum ist wasserarm, eine klebrige Substanz von dunkelgelber Farbe, anscheinend nicht grösser, als ein normaler.

Ueber die Beschaffenheit des Glaskörpers während eines Anfalles von Glaucoma acutum ist aus nahe liegenden Gründen durch Punctionen nicht viel ermittelt worden. Unter geübten Ophthalmoskopikern sind es vorzugsweise Schweigger und de Wecker, die mit zunehmender Energie, je länger der Streit dauert, die ganze, sogenannte Medien-Trübung in die Cornea verlegen, den Humor

aqueus und das Corpus vitreum durchaus klar sein lassen. Vielleicht wird ihre apodiktische Behauptung etwas an Sicherheit verlieren, wenn sie von der Chorioiditis anterior der Collegen Birnbacher und Czermak Notiz genommen haben werden.

Meinen Erfahrungen nach nehmen an einer gewissen Intensität der Trübung immer sämmtliche Medien Theil. Für die Trübung des Humor aqueus habe ich mich in diesem Archiv bemüht, Beweise, die mir unwiderleglich scheinen, beizubringen, aber in Sachen der Beobachtung wird wenig Werth auf Beweise gelegt, so lange die Sinne das grosse Wort führen. Ich habe deshalb — für den vorliegenden Zweck ausreichend — die Frage nicht mehr allgemein gestellt, sondern auf Ausnahmen eingeengt: „Können im Verlaufe des acuten, nicht complicirten Glaucoms heilbare, diffuse Glaskörpertrübungen vorkommen, oder bleibt der Glaskörper ausnahmslos klar?" Zur Beantwortung dieser Frage pflege ich meinen Zuhörern in jedem Semester einen Fall vorzustellen, der ungefähr in folgendes Schema hineinpasst: „Glaucoma acutum mit oder ohne Prodrome, bis zur Erkrankung scharfsichtig. Hohe Spannung — dichte, diffuse Medien-Trübung, — Sehvermögen auf quantitative Lichtperception reducirt. Iridectomie ohne Hindernisse, ohne Blutung, Heilungsverlauf subjectiv normal. Erste Sehprobe nach etwa 14 Tagen bei scheinbar schwarzer Pupille, — Resultat: Bewegungen der Hand, allenfalls Zahl der Finger in grosser Nähe. Ophthalmoskopisch: matter, graurother Hintergrund-Reflex, keine Einzelheiten sichtbar, Linse und Cornea klar. Seitliche Beleuchtung: in der Hornhaut kaum eine matte Andeutung der alten Trübung, Linse nicht getrübt. — Zweite Sehprobe nach drei Wochen: S = 1, alle Functionen normal. Die intraoculare Trübung ist allmählich heller geworden, schliesslich verschwunden, ohne sich in Flocken aufzulösen."

In der Regel hellen sich die Medien gleichzeitig auf, das skizzirte Schema gehört zu den Ausnahmen, genügt aber als Beweis für folgende Behauptung: es giebt eine mit dem acuten Glaucom-Anfalle auftretende und die Iridectomie einige Wochen überdauernde, diffuse Glaskörpertrübung.

Das Glaucoma congenitum (Buphthalmos) und das Glaucom jugendlicher Individuen mit progressiver Myopie zeigt in Bezug auf die Beschaffenheit des Glaskörpers gleiches Verhalten. Das letztere habe ich in zwei Formen beobachtet, von denen die eine sich durch periodische, migräneartige Anfälle mit starker Verdunklung (Medien-Trübung) charakterisirt, die zweite unter dem Gefühle von unangenehmer Spannung des Auges, die sich beim Arbeiten steigert, gleichmässig verläuft. Der Augapfel ist gleichmässig stark ausgedehnt, dadurch hervortretend, die ganze, sichtbare Sclera bläulich, vordere Kammer sehr tief, Pupille etwa mittelweit, reagirend, Papilla optica tief excavirt, Spannung hoch, Sehschärfe sehr gering.

An der ersten Form habe ich bei der Iridectomie nichts Auffälliges bemerkt, für die zweite und für diejenigen Fälle von Buphthalmos, die ohne starke Blutungen verlaufen, gilt Folgendes: Nach der Incision mit der Lanze in der Corneo-Scleral-Grenze entleert sich sehr viel mehr Flüssigkeit, als die vordere Kammer trotz ihrer Tiefe enthalten kann. Beendet man, um die Iris nicht zu tief zurücksinken zu lassen, die Operation so schnell, als möglich, so wiederholt sich der Ausfluss klarer Flüssigkeit, die allmählich ein wenig klebrig wird, der Augapfel collabirt, wie nach Punctionen der Amotio retinae, und trotzdem tritt immer neues Wasser aus, sobald die Wundränder durch leisen Druck zum Klaffen gebracht werden. Die Palpation lässt auch bei tiefstem Druck nichts Resistentes im Innern fühlen. — Bisher habe ich

nicht nur ausnahmslos gute Heilungen beobachtet, sondern ausserdem eine erhebliche Reduction der Ausdehnung, Aufhören der Schmerzen, keine Recidive, aber auch keine Besserung des Sehvermögens (längste Beobachtungszeit: 7 Jahre). — Kommt es bei schnell fortschreitender Myopie jugendlicher Individuen zu Glaucoma simplex, so vertritt die Stelle des normalen Glaskörpers eine in Farbe und Consistenz dem Humor aqueus gleiche Flüssigkeit, durch deren Abundanz die Lamina cribrosa tief excavirt und die Sclerotica nach allen Richtungen erheblich gedehnt wird. Da der Process durch Iridectomie coupirt werden kann, bleibt die Frage, ob die Secretion vermindert oder der Abfluss erleichtert wird, vorläufig offen.

Was bisher über die Beschaffenheit des glaucomatösen Glaskörpers gesagt worden ist, fasse ich kurz zusammen: Von der totalen Verflüssigung der jugendlichen Myopen, die nach der Iridectomie keine Resistenz des Inhaltes fühlen lässt, kommen wir zum Glaucoma simplex, dessen Glaskörper während der Iridectomie Wasser verliert und bei nicht ganz oberflächlicher Palpation als eine etwas kleinere, feste Kugel, die das Auge nicht vollkommen auszufüllen scheint, gefühlt wird. Der Glaskörper des Glaucoma acutum giebt nach der Iridectomie, wie es nach der Palpation scheint, kein Wasser ab, — er kann, wie die diffuse Trübung zeigt, weniger transparent, er muss, wie die Palpation vor der Operation lehrt, resistenter sein. Das Glaucoma malignum lässt eine erhebliche Vergrösserung nicht annehmen, aber vermehrte Festigkeit, Umwandlung in eine zähe, gelbliche, aus Einschnitten kaum einige Tropfen Flüssigkeit entleerende Substanz ist sicher nachgewiesen.

Wie es zugeht, dass die Lamina cribrosa dem Drucke einer intraocularen Flüssigkeit, deren Quantität den Augapfel gleichmässig um 4 mm Achsenlänge und mehr aus-

dehnt, allmählich nachgiebt, bedarf keiner weiteren Erklärung. Ist aber, wie es nach der Härte enucleirter Augen den Anschein hat, die Drucksteigerung nicht von der Höhe des Secretions-Druckes, sondern von dem Inhalte des Glaskörperraumes, der gewöhnlich einen normalen Glaskörper an Umfang nicht übertrifft, abhängig, so ist das Zustandekommen der Excavation weniger selbstverständlich. Um dasselbe zu verstehen, habe ich, was eigene Erfahrungen und Mittheilungen Anderer mich über die pathologischen Beziehungen zwischen Corpus vitreum und Papilla optica im Allgemeinen gelehrt haben, einer Revision unterworfen. Das Resultat, so weit mir dasselbe für meinen Zweck verwerthbar zu sein scheint, bringt der folgende Abschnitt.

Von den nur zu zahlreichen Atrophien der Papilla optica, von der Mehrzahl der entzündlichen Schwellungen, von der Embolie der Central-Arterie wissen wir, dass sie aus dem acuten Stadium in ein langes, chronisches übergehen können, ohne den Glaskörper merklich zu verändern. Von Blutungen aus grossen Gefässen der Papille, der Retina und von den, wie mir scheint, nicht selten aus der Macula lutea in den Glaskörper gelangenden, grossen Haemorrhagien, wie von Manz's Retinitis proliferans, die ich ebenfalls zu den Haemorrhagien des Opticus und der Retina zähle, dürfen wir annehmen, dass sie sich nicht auf praeformirten Wegen verbreiten. Die Höhe des Blutdruckes, unter dem die Gefäss-Ruptur erfolgt, die Masse des Extravasates, der Widerstand der nächsten Umgebung dürften eher Factoren sein, von denen die Richtung, welche die Blutmasse einschlägt, vorzugsweise abhängt.

Diesen mehr weniger häufigen Spiegelbildern stehen seltenere Fälle gegenüber, deren typisches Auftreten eine anatomische Praedisposition, einen bestimmten, angewiesenen Verbindungsweg zwischen Papille und Glaskörper vermuthen

lässt. Wie mich die neueste Literatur der durch Samelsohn, Vossius, Nettleship u. A. anatomisch erklärten Intoxications-Amblyopien und retrobulbären Entzündungen annehmen lässt, ist es wenig bekannt, dass man mitunter bei unzweifelhafter Tabaks-Amblyopie aus dem Central-Canale der Papille eine formlose, graue Masse auftauchen sieht, welche entweder — genau entsprechend der von Magnus in Zehender's Monatsblättern mitgetheilten und abgebildeten Vernarbung einer Ruptur der Retina und Chorioidea am gelben Flecke — über die temporale Hälfte der Papille zur Macula, oder in der Richtung des Cloquetschen Canals in den Glaskörper hineinwächst, in beiden Fällen, sobald sie die Papille verlässt, als bandartige, grellweisse, stark reflectirende Substanz lange stationär bleibend, bis ihre sehr lange Rückbildung beginnt.

Bekannter dürfte es sein, dass im Laufe der Febris recurrens gleichzeitig oder abwechselnd mit kleinen, grauen Infiltraten der Cornea, mit Hypopien, mit grauen Auflagerungen auf der vorderen und kleinen, später zur Cataracta polaris posterior confluirenden Trübungen der hinteren Kapsel und mit axialen Opacitäten hinter der tellerförmigen Grube aus dem Central-Canal der Papilla optica ein grauer Zapfen nach vorn in den Cloquet'schen Canal hineinwächst, in dem er, sich nach vorn zuspitzend, eine Länge von 10—12 mm erreicht, mit kleiner Amphitude hin und her schwingt, ehe er sich spurlos zurückbildet.

Aehnliches habe ich bei der Retinitis syphilitica simplex beobachtet und mitunter nach langer Zeit, an einem durchscheinenden, graulichen Plaque im Central-Canal, als letztem Residuum, wieder erkannt, wie ich ihn vor ca. 30 Jahren in den „Verhandlungen des Königsberger Vereins für wissenschaftliche Heilkunde“ bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilungen über Retinitis syphilitica beschrieben habe.

Casuistische Mittheilungen in der Literatur der Hintergrunds-Krankheiten haben nur wenig Neues gebracht, aber

vor einer Reihe von Jahren schon hätten die Pathologen auf Stilling's einfache Methode, den Glaskörper-Canal hervortreten zu machen, mehr Werth legen sollen, lange ehe er auf der vorletzten, Heidelberger Versammlung in seinem Vortrage über „Glaucom" selbst auf seine alten Untersuchungen zurückkam. Seit dieser Zeit hat uns nun Flemming in seinem schematischen Augen-Durchschnitte eine Abbildung des Cloquet'schen Canales gegeben, bei deren Anblick der ärgste Septiker kaum an einer freien Communication zwischen dem Centralkanale der Papille und der aus den Gefässen des vorderen Aderhaut-Segmentes zur tellerförmigen Grube gelangenden Flüssigkeit durch den Cloquet'schen Canal zweifeln dürfte. Die Papilla optica als Basis des kegelförmigen Canals anzusehen, hatte ich mich schon durch Merckel's und Schwalbe's anatomische Angaben gewöhnt und darauf hin die Entwickelung der Excavation ophthalmoskopisch beobachtet, aber die ganze Form, die Breite und namentlich das obere Stück des Canals, wie Flemming es abgebildet hat, scheinen mir den Gedanken an eine Verbindung zwischen dem Corpus ciliare und dem Centralcanal, bis ein Irrthum nachgewiesen wird, geradezu herauszufordern.

Stelle ich die zeitlich mit Beseitigung der venösen Stase zusammenfallende Wasserabgabe des Corpus vitreum bei Glaucoma simplex, seine Verdichtung bei entzündlichem Glaucom auf der einen, die pathologischen Immigrationen aus dem Corpus ciliare und der Papille mit den anatomischen Verhältnissen des Cloquet'schen Canals auf der anderen Seite zusammen, so komme ich zu folgendem Schlusse: Der (abgesehen von Herzthätigkeit, Athmung etc.) mit der Pupillenbewegung und Accommodation fortwährend wechselnde Blutdruck in den Ciliarfortsätzen und Venen bis zur Ora serrata bedingt eine ebenso

wechselnde Filtration in den Glaskörpor. Der Cloquet'sche Canal mit seiner Einmündung in den Centralcanal der Papille ist das Sicherheits-Ventil zum Schutze des Sehnerven gegen einen mit chorioidalem Filtrat überladenen Glaskörper.

Ob die pathologische Anatomie im Stande sein wird, diese Annahme abzuweisen oder zu bestätigen, lasse ich dahingestellt sein. Jedenfalls dürfte eine Anzahl mikroskopischer Schnitte aus nicht zu späten Stadien der Excavation nach Glaucoma acutum, wenn sie gleichzeitig den Centralcanal der Papille und den Cloquet'schen Canal treffen, für unsere Auffassung des Glaucoms und mancher anderer Krankheiten brauchbar sein. Den Leser bitte ich, mit der aus verschiedenen Beobachtungen zusammengestellten Hypothese nicht zu streng in's Gericht zu gehen, so lange dieselbe den Krankheits-Erscheinungen nicht widerspricht. Wie wir uns auch die Lösung unseres Problems denken mögen, immer werden wir, wie mir scheint, früher oder später an einen Punkt kommen, über den wir uns ohne Hypothesen nicht forthelfen können, nämlich über die Gesetze, unter denen in pathologischen Fällen der Austausch zwischen Blut- und Gewebs-Flüssigkeit zu Stande kommt.

Dass der Augenspiegel direct nicht viel über die Beziehungen des glaucomatösen Glaskörpers zur Papilla optica aussagen würde, war zu erwarten; denn während die trüben Medien der inflammatorischen Fälle eine genaue Untersuchung des Hintergrundes unmöglich machen, lässt die gleichmässige Transparenz des Glaskörpers im Glaucoma simplex nicht unterscheiden, ob der unsichtbare Cloquet'sche Canal von einer optisch dem Corpus vitreum identischen Flüssigkeit durchströmt wird.

Auch von den Veränderungen der Papilla optica nahm ich mit Recht an, dass es selbst der beharrlichsten Beob-

achtung nicht gelingen werde, der Entwickelung der Formveränderung durch eine unendliche Reihe kleinster Modificationen und Uebergänge zu folgen. Aus gröberen, constanten Eigenschaften der Excavation aber, aus ihrem Verhältniss zu den functionellen Störungen, vielleicht sogar aus Abweichungen von der Regel (exceptionellen Formen des Sehnervenleidens) eine richtige Vorstellung der Vorgänge während des Lebens zu gewinnen, schien mir an sich nicht ausgeschlossen.

Was ich auf diese Weise für den vorliegenden Zweck festgestellt habe, soll in Kürze zusammengefasst werden, nachdem es in meinen früheren Beiträgen eingehender besprochen worden ist: 1. Jede glaucomatöse Excavation geht vom Central-Canale aus, an einem Theile seiner Peripherie wird die Gefässknickung, in seiner Tiefe die Lamina cribrosa zuerst sichtbar; 2. erreicht dieselbe in der oberen oder unteren Hälfte den Rand, während die entgegengesetzte Hälfte im Niveau bleibt, so entspricht der Gesichtsfeld-Defect der Excavation, also Fehlen des unteren Gesichtsfeldes bei Excavation der oberen, des oberen bei Excavation der unteren Papillenhälfte; 3. eine Rand-Excavation, bei welcher die Substanz der Papille im normalen Niveau bleibt, ist noch nicht beobachtet worden, die Rand-Excavation sollte mithin nicht im Gegensatze zu weniger peripheren Excavationen als charakteristisch für Glaucom angesehen werden, sondern jede vom Centralcanale aus centrifugal fortschreitende Excavation; der Vorschlag ist praktisch wichtig, denn erst in einem späten Stadium, in dem die Iridectomie wenig leistet, pflegen die Gefässe am Rande der Papille zu verschwinden; 4. aus der Gefässverschiebung am Rande darf nicht, wie Graefe es that, auf eine Dehnung oder Knickung der Sehnervenfasern geschlossen werden. Es genügen wenige, genaue Gesichtsfeldmessungen, um sich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugen, den, wenn

ich nicht irre, zuerst Mauthner mit guten Gründen öffentlich vertheidigt hat.

Die Zahl der Beobachtungen, die ich für unbedingt beweisend halte, ist nicht gross. Rand-Excavationen sind zwar häufig genug, und auch an solchen fehlt es nicht, in denen die Austrittsstelle der Central-Gefässe am weitesten nach rückwärts dislocirt ist, aber Exemplare von rechtwinkliger Gefässknickung an der Peripherie des Canals in ausreichender Menge zu sammeln und so lange, bis die Retina-Gefässe am Rande der Papille gleichsam coupirt sind, unter Augen zu behalten, fordert viel Zeit und günstige Gelegenheit. Unter meinen Beobachtungen ist keine, in der nicht die von der Peripherie des Central-Canals beginnende, diagonal oder horizontal nach der Schläfenseite ausstrahlende Excavation ohne örtliche Unterbrechung vorgeschritten wäre, d. h. längerer Stillstand in einer zwischen Mitte und Rand liegenden Zone kam oft genug zur Beobachtung, aber nie eine zwischen zwei Vertiefungen in normalem Niveau gebliebene, höher gelegene Partie, — ferner schritt die Einsenkung nie längs der Peripherie fort, ehe das zwischen der Austrittsstelle und dem Rande liegende Gefässstück vorangegangen war, — dann blieb in der Regel, wenn die Lamina cribrosa schon dem Centralcanal entsprechend und in der ganzen, temporalen Papillenhälfte deutlich sichtbar war, in der nasalen Hälfte der Uebertritt der Retina-Gefässe über den Rand normal, die Lamina cribrosa unsichtbar, weil von einem mächtigen, gerötheten Nervenfaser-Wall bedeckt, — und endlich pflegten die abwärts verlaufenden Gefässe früher, als die oberen, dislocirt zu erscheinen resp. zu verschwinden.

Dass in dem schliesslichen Bilde der totalen Excavation mit Schwund der Achsencylinder die ectatische Lamina cibrosa später das Wesentliche ist, hatte schon Heinrich Müller klar gemacht, später hatte man eingesehen, dass die erste Folge der Drucksteigerung nicht die Knickung der Nerven-

fasern am Rande der Papille, sondern die Ausbuchtung der Lamina cribrosa sein müsse. Von ihrem ersten Zurücktreten bis zum Schlusse haben Birnbacher und Czermak mit der ihrer ganzen Abhandlung eigenthümlichen Genauigkeit die physicalischen, nothwendigen Consequenzen in ihrer Formveränderung theoretisch demonstrirt und experimentell darzustellen versucht; aber je vollkommener das physicalische Gesetz zur Erscheinung kommen soll, desto constanter und einfacher müssen die Bedingungen sein, unter denen man seine Wirkungen zu beobachten beabsichtigt. Hätten uns nicht genug Sectionen gelehrt, dass in tiefen Opticus-Gruben Glaskörperreste, Fetzen der Hyaloidea, entzündliche Producte, neu gebildete Gefässe u. dgl. m. vorkommen, so würde sich die Frage, auf welche Weise der Zwischenraum zwischen dem Glaskörper und dem Boden der Grube ausgefüllt werde, von selbst aufgeworfen haben.

In älteren Mittheilungen war ich von der Voraussetzung, dass das lockere Zellgewebe im Centralcanale der Papille zuerst zurückweiche, der Glaskörper nachrücke und von hier aus im interfascikulären Bindegewebe resp. den Achsencylindern selbstständige Reizungszustände erzeuge, kurz, dass die Excavation als ein Product zweier Factoren, der Drucksteigerung und unbekannter, von dem nachrückenden Glaskörper inducirter Ernährungsstörungen zu betrachten sei, ausgegangen.

Nach der heutigen Glaskörper-Anatomie wüsste ich in dem Gedankengange Nichts zu ändern, würde aber den „nachrückenden Glaskörper" durch eine vom Cloquet'schen Canale continuirlich in den Centralcanal sich entleerende Flüssigkeit ersetzen, durch eine aus vorderen Chorioidealvenen in den Glaskörper filtrirende Flüssigkeit, deren Quantität von dem Grade der venösen Stase, deren Qualität von einem mehr hydropischen oder mehr entzündlichen Process (der von Birnbacher und Czermak beschriebenen Chorioiditis) abhängig ist.

Ehe ich weiter gehe, will ich die Consequenzen des soeben Erörterten resummiren. Bekanntlich liess Graefe sich in seiner ersten, klassischen Abhandlung über Glaucom (Archiv Bd. III) durch sein Bestreben, die intraoculäre Drucksteigerung allein für den ganzen Krankheitsprocess verantwortlich zu machen, wie er sehr bald selbst gestand, etwas zu weit hinreissen. Aus der Möglichkeit, jedes Symptom als Consequenz intraoculärer Drucksteigerung aufzufassen, wurde bald eine Wirklichkeit, die den ganzen Symptom-Complex und jedes Symptom für sich allein durch Drucksteigerung erzeugte, aber es währte nicht lange, bis an der Anaesthesia corneae, der Iridoplegie, dem Aussehen der Iris und allen objectiv wahrnehmbaren Anomalien die pathologischen Gewebsveränderungen ihren Antheil für sich reclamirten.

Mit meinen Erklärungsversuchen würde auch das letzte, reine Druck-Symptom, die Excavation, ihre rein physikalische Ursache verlieren, wir würden mit Berücksichtigung der prodromalen und subacuten Anfälle den inflammatorischen Glaucom-Process folgendermassen aufzufassen haben: bis zu einer gewissen Grenze werden Stasen im vorderen Abschnitte der Choriodoidea durch Abfluss der filtrirten Flüssigkeit nach dem Centralcanale der Papilla optica, durch Erweiterung collateraler Gefässe, durch Resorption ödematöser, selbst entzündlicher Fluida ausgeglichen. Ueber diese Grenze hinaus kommt es zu stationären Gewebsveränderungen, die bei erhöhtem intraocularem Drucke ein anderes Krankheitsbild, als gleichartige Processe, in normal gespannten Augen darbieten.

„Drucksteigerung mit consecutiver Functionsstörung des N. opticus und der Retina" ist, wenn wir noch andere Ursachen der Amblyopie zulassen, nicht mehr, wie Graefe annahm, das Wesen des Glaucoms. „Glaucomatöse Drucksteigerung" ist

die bald stationäre, bald transitorische Consequenz einer hydropischen ödematösen oder entzündlichen Schwellung des Glaskörpers auf dem Boden venöser Stasen der Chorioidea.

Ueber die ersten, nicht vom Drucke abhängigen Veränderungen der Papilla optica wird uns die pathologische Anatomie lange noch einen genügenden Aufschluss nicht geben, über die letzten besitzen wir eine nicht mehr kleine Zahl kurzer Andeutungen, die der Ordnung und Vervollständigung bedürfen, von dem Verhältnisse zwischen dem Inhalte der Excavation und dem Cloquet'schen Canale weiss man, wenn ich nicht irre, noch Nichts. Auch was ich mit dem Augenspiegel in Fällen von Glaucoma simplex beobachtet habe, ist lange nicht zum Abschlusse reif. Erwähnen, oder vielmehr mit aller Reserve andeuten, möchte ich, dass sowohl sehr tiefe Excavationen eines engen Centralcanales, als auch nicht zu späte Stadien des Glaucoma simplex mit Verdrängung der Gefässpforte nach der nasalen Hälfte in den excavirten Theilen mir eine ungewöhnliche Helligkeit und Lichtreflexe gezeigt haben, die ich nicht anders als aus einer wasserhellen, in die Papille eingedrungenen Flüssigkeit zu deuten im Stande war. Die Erscheinung überrascht am meisten, wenn man sich mit einem der bekannten Refractions-Spiegel für den hinteren Abschnitt des Glaskörpers einstellt und dann allmählich dem Auge nähert. Ist der Beobachter der Excavation nicht stark hypermetropisch, so ist der Unterschied zwischen der Licht-Intensität des weisslichen, von nicht excavirten Partien der Papille reflectirten Scheines und dem spiegelnden Glanze der benachbarten Excavation ausserordentlich auffallend. Bestätigte sich die Richtigkeit der Beobachtung, so läge ein Zusammenhang zwischen dem Wasserverluste des Glaskörpers nach der Iridectomie bei Glaucoma simplex und dem Abfluss durch den Cloquet'schen Canal nach der Papilla optica nicht all' zu fern.

Unreife Beobachtungen den Lesern zur Begutachtung anzubieten, liegt weiter nicht in meiner Absicht, aber ob sich allgemein bekannte, bisher mit der Druck-Hypothese unvereinbare Symptome ohne Zwang aus der Annahme einer continuirlichen Communication der vorderen Chorioidea mit der Papille erklären lassen, darüber wenige Bemerkungen hinzuzufügen, dürfte man mir nicht verwehren.

Nach anamnestischen Angaben der Kranken kann ich annehmen, dass einige Wochen vergehen, ehe dem acuten Anfalle die Excavation folgt. Selbst Erfahrungen darüber zu sammeln, haben wir keine Gelegenheit; wir dürfen nicht experimenti causa Excavationen entstehen lassen, wenn wir Glaucom heilen sollen.

Wie viel Zeit vergeht, bis es nach einem acuten Glaucom-Anfalle zur Rand-Excavation kommt, können wir heutzutage nicht mehr bestimmen. Wir sollen Glaucom heilen, dürfen es natürlich zur Excavation nicht kommen lassen, müssen uns mit der Thatsache, dass auf der Höhe des Anfalles Gefässknickungen nicht beobachtet sind, und mit älteren Angaben Graefe's, der eine Anzahl Wochen vergehen lässt, ehe die Rand-Excavation sich bildet. zufrieden geben. Nachträglich während des Ueberganges des Glaucoma acutum in ein entzündliches Glaucoma chronicum bei nachlassendem, aber constant gegen die Norm gesteigertem Drucke entstehende Formveränderungen der Papille sind ausnahmslos Excavationen. Da ihre ersten Symptome den intensivsten, entzündlichen spät nachfolgen, so spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass sie nicht in Folge von Entzündung, sondern durch Druck entstehen.

Es giebt aber ausnahmsweise auch Formveränderungen der Papille, die in den ersten Tagen des Anfalles entstehen, unter dem Namen der „entzünd-

lichen Atrophie" beschrieben sind, nicht als Excavationen enden. Um ein Schema zu geben:

„Glaucoma acutum mit intensiver Medien-Trübung, 14 Tage lang vernachlässigt. Sehschärfe der Trübung entsprechend. Normale Iridectomie, Nachlass der subjectiven Symptome, Aufhellung der Medien, nach 14 Tagen erste Sehprüfung S = $^1/_{10}$, Se: stark eingeschränkt.

Ophthalmoskopisch: Medien klar, Grenzen der Papille durch weisse, in die Retina ausstrahlende Trübung verdeckt, weder Scleral- noch Chorioidal-Ring sichtbar, — Niveau das der Retina, Farbe der ganzen Oberfläche gleichmässig weiss, so dass auch der Centralcanal fehlt, Arterien und Venen eng, in der Retina etwas weiter, kleine Gefässe fehlen, Transparenz der Papille aufgehoben."

Eine Heilung habe ich nicht gesehen, ebenso selten erhebliche Verschlimmerung, wenn der Process nicht ganz frisch war. Die meisten Patienten, bei denen ich das Bild nach der Iridectomie gesehen habe, wussten von ihrer „Entzündung" seit 1 bis 2 Wochen Etwas. Ein Mal glaube ich den ersten Anfang beobachtet zu haben:

„Der vor Kurzem von einem Podagra-Anfalle genesene Kranke holte Nachmittags 4 Uhr meinen Rath, ob er in einer Stunde eine Geschäftsreise nach Berlin wagen dürfe, — seine Augen seien seit 12 Uhr etwas trübe und geröthet, aber kaum schmerzhaft. Es war der Anfang des ersten Glaucom-Anfalles mit geringer Medientrübung, Pupillenerweiterung, Arterienpuls T. + 1.

Da die Familienverhältnisse eine Operation nur im dringendsten Nothfalle zuliessen, versuchte ich's mit Eserin. Nach 24 Stunden leichtes Oedem am Lidrande, Chemosis, vermehrte Injection, Mydriasis etwas stärker, — die Trübung gestattete nicht mehr

ein klares Hintergrundbild zu erkennen, aber auffallend war ein weisser Reflex der Tags zuvor noch rothen Pupille und unmittelbar vor derselben ein continuirlicher, bei den Bewegungen des Auges unbeweglicher Schleier.

In den nächsten 24 Stunden übernahm ich selbst, abwechselnd mit einer zuverlässigen Pflegerin, die Application des Eserin, das schliesslich Myosis und Entspannung des Auges bewirkte. Den Process, wie durch Iridectomie, durch Eserin zu coupiren, gelang nicht, er verschleppte sich durch 4 Wochen, während deren von Neuem energisch zu den Myoticis gegriffen werden musste, wenn ihre Wirkung unerwartet schnell nachliess, aber die Heilung kam ohne Iridectomie zu Stande.

Bei der Entlassung des Patienten waren beide Papillen scharf contourirt, die Grenzen gegen die Retina genau, die des Centralcanals kaum sichtbar, Niveau normal, Transparenz nicht aufgehoben, Gefässe auf der Papille durch Verdickung der Adventitia scheinbar blutarm, in der Retina normal, Glaskörper normal, Functionen normal. — Seit drei Jahren habe ich den Fall in Beobachtung und notire in mein Journal: status idem. Den günstigen Verlauf schreibe ich der frühen Behandlung zu.

Ohne sein Wissen, aber hoffentlich nicht gegen seinen Willen, will ich noch kurz anführen, dass mein alter Freund Klebs (Zürich), dessen Beistand meinen ersten klinischen Studien, wie Virchow's Archiv schon vor etwa 25 Jahren zeigt, nicht fehlte, auch in den letzten Jahren wieder mit der Glaucom-Frage pathologisch-anatomisch und experimentell-pathologisch sich beschäftigt und sofort für die venöse Stase gegen die Lymph-Hypothese entschieden hat. Wie er mir vor wenigen Wochen mündlich

mittheilte, hat Einer seiner Schüler nach neuer Methode die von mir postulirte Communication in glaucomatösen Augen nachgewiesen. Die Flüchtigkeit der gelegentlichen Mittheilung entzieht ihr leider einen Theil des grossen Werthes, den sie für mich haben würde.

Die sogenannten Opticus-Atrophien nach Glaucoma acutum, die ich soeben besprochen habe, sind nach der Zeit des Entstehens, nach ihrem Aussehen etc., unzweifelhaft entzündlichen Ursprungs, die eine folgende Krankheitsgeschichte lässt die entzündliche Verfärbung gleichzeitig mit einer Glaskörpertrübung vor dem Sehnerven auftreten, leider ist sie die einzige dieser Art. Mit der Druck-Hypothese waren diese Atrophien nicht vereinbar. Eben so wenig mit ihr vereinbar waren bekanntlich die seltenen Fälle von Glaucoma fulminans, die Graefe in diesem Archiv beschrieben, dieser und jener beobachtet hat: acute vollständig oder fast vollständige Erblindung unter starker Medientrübung bei mässigem Druck und geringer Excavation!

> Das Glaucoma simplex (wässriges Filtrat) kommt weder als Glaucoma fulminans vor, noch giebt es nach der Iridectomie eine entzündliche Infiltration der Papille. Letztere sowohl, als auch die Erblindung des Glaucoma fulminans bei mässiger Excavation ist für diejenigen, welche eine Communication zwischen der vorderen Chorioidea und der Papille durch den Cloquet'schen Canal annehmen, leicht verständlich.

Die klinischen und anatomischen Gründe, die mich bestimmt haben, eine Verbindung zwischen dem vorderen Theile der Chorioidea durch den Glaskörper-Canal nach der Papille hin anzunehmen, sind hiermit angeführt. Dass sie sich in der Sache selbst den Stilling'schen Untersuchungen anschliessen, macht sie mir um so plausibler. Ohne neue Data weiter zu gehen und Hypothesen über

Stromesrichtung, über die Abschlusswege nach rückwärts, über Verengung oder Verschluss von Emissarien, die man nie gesehen hat, zu machen, halte ich von unserem jetzigen, klinischen Standpunkte aus für unzulässig. Die Fontana-schen Räume können für lange Zeit als Warnung dienen. Wem sie nicht genügen, der lese die Litteratur der Glaskörper-Injectionen, damit er sich die Sache nicht allzu leicht vorstelle!

Wenn es dem Kliniker verwehrt ist, eine anatomische Norm von allgemeinem Charakter, wie z. B. das Vorhandensein einer Communication, weiter im Detail auszubauen und auf dieses Gemisch von Wahrheit und Dichtung eine neue Pathologie zu begründen, — so steht es ihm nicht nur frei, sondern ist sogar seine Aufgabe, die anatomische Voraussetzung auf ihre Verträglichkeit mit den ihm bekannten, pathologischen Erscheinungen zu prüfen, wie es in Folgendem geschehen wird.

Klinische Erfahrung lehrt:

1. es giebt Glaucome mit Drucksteigerung ohne Rand-Excavation;
2. es giebt Rand-Excavationen ohne Drucksteigerung.

Das Glaucoma prodromale, subacutum und acutum, letzteres ehe die Acme erreicht ist, zeichnen sich constant durch Drucksteigerung aus. Die Papilla optica ist nicht excavirt, weil die Dauer der Drucksteigerung und meist auch ihre Höhe nicht ausreicht, der Papille eine andere Form zu geben. — Die später während des Glaucoma chronicum inflammatorium nie fehlende Excavation ist vermuthlich in den meisten, wenn nicht in allen Fällen eine Folge der Drucksteigerung (Ectasie der Lamina cribrosa). Sicheres können wir nur durch Sectionen früher Stadien erfahren; denn eine Augen-

spiegel-Untersuchung verhindert die Medien-Trübung. — Die Atrophia optica nach Glaucoma acutum entsteht meist früher, als sie gesehen wird. Sie und das Glaucoma fulminans sind nach der Druck-Hypothese nicht zu verstehen, wohl aber, wenn man annimmt, dass pathologische Producte, die aus den Venen der vorderen Chorioidea herstammen, in die Papille eingeschwemmt werden können. Die an der Papilla optica sichtbaren Symptome des Glaucoma acutum sind durch die Druck-Hypothese allein nicht zu erklären.

Das Glaucoma simplex congenitum oder jugendlicher Myopen zeichnet sich durch hochgradige Drucksteigerung und meist tiefe Excavation aus. Das Verhalten der ungleichmässig gedehnten Sclerotica spricht dafür, dass auch die Excavation eine Druck-Excavation ist; denn es ist nicht denkbar, dass die Lamina cribrosa Widerstand leistet, wenn die Sclera nachgiebt. Die sehr viel häufigere Form des Glaucoma simplex im späteren Alter kommt bei erhöhtem, seltener normalem oder gar subnormalem Druck zu Stande. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Sehnerven in Verbindung mit dem Studium der Functionen, namentlich des Gesichtsfeldes, lehrt, dass die Excavation vom Centralcanale der Papille ausgeht und sich dann bald in einer, bald in der anderen Richtung verbreitet, dass das ophthalmoskopische Bild der Gefässknickung am Rande sich mit einer Knickung der Nervenfaser nicht deckt, und dem Orte des Gesichtsfeld-Defectes nicht entspricht.

Dass die Excavation bei subnormaler Spannung nur durch die willkürliche Annahme einer noch excessiver dehnbaren Lamina cribrosa begreiflich wird, ist eben so bekannt, als die anatomische Thatsache durch keine Beobachtung gestützt ist. In diesem Falle würden also jedenfalls die Excavationen nicht Druck-Excavationen sein können, und es entsteht die Frage, ob glaucomatöse und Druck-Excavationen gleichbedeutend sind, oder ob sich

die Annahme glaucomatöser Rand-Excavationen ohne Drucksteigerung rechtfertigen lässt.

Wenn wir, wie oben angenommen wurde, die Drucksteigerung als Folge einer gestörten Filtration aus den Aderhaut-Venen mit Ueberlastung des Glaskörperraumes (oder möglicher Weise der Papilla optica) ansehen, so wird Niemand die Möglichkeit bestreiten, dass eine geringe, lange Zeit fortwährende Hypersecretion (um ein Wort zu gebrauchen) dem Gesichtssinne sich am Aussehen der Papille offenbaren kann, ohne für den Tastsinn bemerkbar zu werden. Substituiren wir also in die Glaucom-Definition anstatt einer physicalischen Anomalie des Auges seine pathologische Ursache, so liegt in einer glaucomatösen Excavation ohne Drucksteigerung kein Widerspruch.

Es fragt sich aber, welche Gründe aus der Pathologie für einen Zusammenhang der Excavation mit der vorderen Chorioidea sprechen. Mir scheinen folgende bemerkenswerth: 1. seit der Erfindung des Augenspiegels, also in 38 Jahren hat man unter den zahllosen Krankheiten des Sehnerven und der Retina nicht einen Fall gefunden, der in Excavation ausgegangen wäre; 2. vielleicht eben so ausnahmslos lässt sich der Satz für die durch den Augenspiegel bekannten Bilder der Chorio-Retinitis, Retinitis pigmentosa, Atrophien und schleichenden Entzündungen in der hinteren Hälfte des Auges aufstellen, soweit dieselben nicht von vorn übergewandert sind; 3. je genauer man namentlich secundäre Glaucome, aber auch primäre acute und chronische, untersucht, desto zahlreicher werden die Mittheilungen und eigenen Beobachtungen von äquatorialen Plaques und Gefässdilatationen der vorderen Chorioidea; 4. die unglücklichen Ausgänge der Iridectomie wegen Glaucoma simplex lassen nie eine Beziehung zur Retina oder zum hinteren Pole der Chorioidea erkennen, sondern nur zum Corpus ciliare. Ich kenne sie in zwei Formen: entweder in der des Glaucoma malignum oder der ersten Cy-

clitis acuta glaucomatosa. Letztere sah ich neulich bei einer jugendlichen Kranken, deren rechtes Auge während eines Puerperiums unter Fieber, Bewusstlosigkeit, Ptosis, Augen-Muskellähmungen, an Glaucoma simplex hochgradig amblyopisch geworden war.

Dürfen wir hiernach behaupten: dass klinische Erfahrung auf einen Zusammenhang der Excavation mit der vorderen Chorioidea hinweist, — dass sich weder die Excavation des Glaucoma simplex, noch die exceptionellen Sehnervveränderungen nach Glaucoma acutum (incl. Glaucoma fulminans) mit der Annahme einer Druck-Excavation vertragen, — dass nicht nur ein anatomisch genau festgestellter Raum von der Peripherie der Papilla optica bis zur tellerförmigen Grube nicht mehr bestritten wird, sondern, dass die Einwanderung pathologischer Producte aus der Papille ebenso sicher beobachtet ist, als die der sogenannten, cyclitischen Opacitäten, so komme ich in scheinbarem Gegensatze zur alten Glaucomlehre, in Wirklichkeit aber nur von dem Krankheitsprocesse und nicht vom Krankheitsbilde ausgehend, zu folgender These:

> „Der in vermehrter Filtration aus dem vorderen Theile der Uvea bestehende, glaucomatöse Process ist nach einer gewissen Zeit immer an der Excavation der Papilla optica, aber keineswegs immer an fühlbarer Drucksteigerung zu erkennen."

Die Drucksteigerung bleibt das wichtigste Symptom des Krankheits**bildes**; denn sie gehört dem Glaucoma prodromale, subacutum, acutum und der Mehrzahl des Glaucoma simplex an und giebt dem Bilde der Chorioiditis einen dasselbe von allen anderen Entzündungen derselben Membran unterscheidenden Character. Im Krankheits-**Processe** entspricht die Drucksteigerung einer vermehrten Filtration, deren minimale Grade dem

Tastsinne entgehen, während sie an Veränderungen der Papilla optica deutlich sichtbar werden.

Durch eine Parallele der Druck-Hypothese und der von mir vertheidigten hoffe ich, die Schwächen beider übersichtlich nachweisen und diejenigen Fragen, deren Beantwortung wir, so weit möglich, dem pathologischen Anatomen überlassen müssen, genau bezeichnen zu können.

Graefe's Druck-Hypothese gebührt der unvergängliche Ruhm, ein neues Stück Pathologie, — das umfangreiche Glaucoma secundarium und einen Theil des Glaucoma simplex — geschaffen zu haben; an der Erklärung des Krankheits-Processes ist sie gescheitert. Wir wissen, dass Graefe ein Jahr vor seinem Tode sein Unvermögen, Symptome und intraoculare Veränderungen in Einklang zu bringen, bekannte. Die pathologische Anatomie hatte ihn zu wenig unterstützt, seine eigene Schöpfung — die Excavation — setzte ihn am meisten in Verlegenheit, da sie mit der Drucksteigerung nicht gleichen Schritt halten wollte. Die Therapie verdankt der Druck-Hypothese einen praktischen Erfolg, dem unsere Wissenschaft im letzten Jahrhunderte keinen ebenbürtigen an die Seite stellen kann.

Graefe's Hypothese war logisch unhaltbar, deshalb auch für die Pathologie unbrauchbar, die Prämissen waren falsch oder zweifelhaft, deshalb konnten die Folgerungen nicht richtig sein. So oft der Kliniker durch Beobachtung sein Problem zu lösen suchte, brachte sein praktisches Genie der Wissenschaft reiche Ausbeute, aber das Problem konnte auf dem eingeschlagenen Wege nicht gelöst werden. Das Wesen des glaucomatösen Processes, das gesucht wurde, konnte die Drucksteigerung nicht sein, sondern nur die Ursache der Drucksteigerung, — die Frage, ob jede Rand-Excavation eine Druck-Excavation sei, konnte von Einem

Kliniker in wenigen Jahren nicht entschieden werden; denn sie ist eine rein empirische. Man darf zwar solche Entscheidungen antecipiren, um aus ihren Consequenzen auf ihre Zulässigkeit zu schliessen, aber nicht, um die Consequenzen für Wahrheiten auszugeben. War also klinisch festgestellt, dass Drucksteigerung durch Iridectomie geheilt wird, und angenommen worden, dass jede Rand-Excavation eine Druck-Excavation sei, so durfte geschlossen werden: also wird die Annahme vermuthlich richtig sein, wenn Excavationen durch Iridectomie geheilt werden, aber keineswegs: also wird die Excavation durch Iridectomie geheilt, und für Ausnahmen von der Regel müssen besondere Gründe gesucht werden.

Bekanntlich wurde die Druck-Hypothèse später vielfach mit Nichts widerlegenden und Nichts beweisenden, selten mit schlagenden, aber zu weit gehenden Gründen angegriffen. Die grosse Mehrheit der Practiker machte sich über die Druck-Excavationen bei normalem oder negativem Druck keine Sorgen, die pathologischen Anatomen konnten aus äusseren Gründen wenig helfen, hatten auch zu wenig Direction; denn Graefe konnte ihnen nicht mehr geben, als was der Augenspiegel gelehrt hatte, und positive Druck-Hypothesen, die einige Jahre hindurch wohlfeil geworden waren, erfreuten sich der Mehrzahl nach einer keineswegs ermuthigenden Begründung.

Die Leser des Archivs kann ich mit der neuen Glaucom-Litteratur, in der viel Trauriges mit einigem Werthvollen vermengt ist, verschonen. Leider half uns auch, wie vorherzusehen war, die experimentelle Pathologie nicht: bei Thieren den Druck zu steigern auf die Möglichkeit hin, von den zahllosen Ursachen der Drucksteigerung die richtige, die Glaucom erzeugt, zu fassen, in thierischen Augen einen den menschlichen Glaucom-Krankheiten ähnlichen Process künstlich hervorzurufen, um

für einen aus dem andern zu lernen, war ein all zu kühnes Unternehmen.

Das erste bedeutende Resultat verdanken wir der pathologischen Anatomie, der in Bd. 32 des Archivs publicirten, schönen Abhandlung von Birnbacher und Czermak. Sie beweist unwiderleglich:

1. Chorioiditis und vorzugsweise Chorioiditis anterior mit entzündlichen Verengerungen und entsprechenden Erweiterungen grosser Venen kommen bei Glaucoma acutum vor, wurden in jedem von neun untersuchten Augen nachgewiesen;
2. eine der glaucomatösen gleiche Excavation lässt sich experimentell durch Drucksteigerung herstellen;
3. die radicalen Gegner der Entzündung und Hypersecretion sind geschlagen.

Damit ist die Glaucom-Frage als eine rein empirische den pathologischen Anatomen zur Entscheidung vorgelegt. Sie haben zu untersuchen:

1. wie oft ist Chorioiditis anterior der Sectionsbefund bei Glaucoma inflammatorium;
2. wie oft finden sich bei Glaucoma inflammatorium und simplex Bedingungen für vermehrte Filtration aus den vorderen Aderhaut-Venen;
3. welches ist der Befund bei Excavation mit negativem Druck?

Der Krankheitsprocess, der unter dem Bilde des acuten und einfachen Glaucom verläuft, ist also mit den Mitteln, die Graefe hinterlassen hat, unmöglich zu finden. Nur die Sections-Berichte von Birnbacher und Czermak lassen hoffen, dass der pathologische Anatom in acut glaucomatösen Augen die Ursache der Drucksteigerung ermitteln wird. Die letzte Frage, warum es in Wirklichkeit zu

einer Hypersecretion kommt, wenn die anatomische Möglichkeit vorhanden ist, wird vielleicht erst nach langer Zeit beantwortet werden. In Bezug auf die Therapie heisst es: wo der Druck nicht gesteigert ist, gehört die Iridectomie nicht hin.

Die von mir seit Jahren vertretene Hypothese geht ebenfalls von der Beobachtung aus, aber sie wendet sich direct vom charakteristischen Symptom zu seiner Ursache:

1. Enucleirte Augen mit Drucksteigerung bleiben härter als normale (die bisher von mir ausnahmslos gemachte Beobachtung bedarf der Bestätigung durch andere Erfahrungen). Daraus folgt

2. bei Glaucoma inflammatorium acutum, chronicum, malignum ist der Inhalt des Glaskörper-Raumes verändert resp. vermehrt. Die Richtigkeit des Schlusses ist durch eine grosse Menge klinischer Erfahrungen für alle Formen bestätigt, am wenigsten für Glaucoma simplex.

3. Anomalien des Glaskörpers sind Zeichen von Krankheiten der Chorioidea, hydrophthalmische Producte von Dilatation und Stase in den vorderen Aderhaut-Venen, consistente, zähe Producte von entzündlichen Vorgängen in dilatirten Venen oder von Beimischung entzündlicher Gewebsflüssigkeit zu venösem Transsudat.

In diesen Sätzen treten also an die Stelle der Drucksteigerung „die venösen Stasen im vorderen Segmente der Chorioidea" als ihre wahrscheinlichsten Ursachen. Ihre Annahme beruht auf Analogien aus der Pathologie der Chorioidea und des Glaskörpers. Ueber das regelmässige Zusammentreffen muss natürlich der pathologischen Anatomie die Entscheidung bleiben.

Eine andere, wichtige Thatsache bedarf nicht mehr der Bestätigung durch Sectionen, nämlich der anatomische Zusammenhang zwischen dem Corpus ciliare und dem Central-Canal durch den Canalis Cloquetii. Hätten wir selbst Stilling's und Flemming's anatomische Arbeiten nicht, so wüssten wir aus der Pathologie, dass entzündliche Producte den Weg aus der Papille zum unteren, cyclitische zum oberen Theile des Canales finden.

Eine Hypothese aber muss der pathologische Anatom bestätigen, wenn sich die angenommenen Glaucom-Grenzen nicht verschieben sollen: bei jedem Glaucoma simplex müssen die anatomischen Bedingungen für vermehrte Filtration aus den Venen der Aderhaut nachweisbar sein.

Lässt sich dieser Nachweis führen: so sind in der ganzen Glaucom-Reihe die Bedingungen für das Eindringen pathologischer Flüssigkeit aus der Chorioidea in die Papilla optica gegeben, und die Form-Veränderungen derselben hängen von zwei Factoren, von dem Eindringen der Flüssigkeit in den Centralcanal und von der intraocularen Drucksteigerung (resp. von einem von beiden) ab.

Die Druckexcavation ist durch Birnbacher und Czermak experimentell hergestellt worden, für das Eindringen eines Transsudates in die Papille sprechen das Verhalten der Function, die ophthalmoskopisch verfolgte Entwickelung und die exceptionellen Veränderungen der Papille nach Glaucoma acutum.

Die Hypothese, welche, conform dem altbekannten Krankheitsbilde, unter „Glaucom" alle venösen Stasen im vorderen Abschnitte der Chorioidea, deren Consequenz eine centrifugal fortschreitende Excavation der Papille ist, zusammenfasst, enthält, soweit ich sehe, keine logischen Fehler.

Von der pathologischen Anatomie verlangt sie: 1. den Nachweis einer in der excavirten Papille verlaufenden, vom Corpus vitreum oder dem Inhalte des Cloquet'schen Canales inducirten Krankheit; 2. den Nachweis der venösen Stasen in der vorderen Chorioidea für alle acuten und chronischen Fälle von Glaucom. (Ergäbe sich, dass bei Excavationen mit normalem oder subnormalem Drucke, die Stasen fehlen, so würden diese Fälle ausscheiden, und es wäre Sache des pathologischen Anatomen, die Ursachen der Excavation aufzufinden).

An Sectionen gerade solcher Augen, über die uns nur Leichenbefunde Aufschluss geben können, dürfte es meiner Meinung nach nicht fehlen. Wo es Siechenhäuser und grössere Stationen für Krankheiten des Greisenalters giebt, da wird man genug latente Excavationen finden und die Hauptfrage, welches der Grund der Krankheit sei, bald beantworten können.

Damit wäre denn allerdings die Glaucomlehre nicht fertig, sondern sie finge erst an, und ihre weitere Fundamentirung würde dem pathologischen Anatomen zufallen. Deshalb habe ich mich aller Träumereien über vermehrten Zufluss und gehemmten Abfluss, über Dilatation oder Stenose des Cloquet'schen Canals enthalten, und selbst die Deutung einer Hypersecretion mit Excavation und negativem Drucke einer glücklicheren Phantasie überlassen.

Man sollte meinen, es sei für die pathologischen Anatomen der Mühe werth, zunächst das Verhalten der Chorioideal-Venen bei Glaucoma simplex zu untersuchen. Ihr Verhalten bei Glaucoma inflammatorium ist, wenn auch nicht im Allgemeinen, so doch in vielen speciellen Fällen constatirt. Selbst eine Verneinung unserer Voraussetzungen wäre von Nutzen, man würde einen Irrthum aufgeben und neue Wege zu finden suchen. Mit Graefe's Lehre kann die Wissenschaft Nichts anfangen. Dem ärztlichen, therapeutischen Genie genügte sie, die Diagnose zu vervoll-

kommnen, das Krankheitsgebiet zu erweitern, der Beobachtung neue Objecte zu bieten, das Jahrhunderte lang aufgegebene therapeutische Problem zu lösen. Was er von Bemerkungen an die dunkeln Theile seiner eigenen Lehre knüpfte, hat seinen Schülern Anregung genug gegeben, selbstständig weiter zu forschen. Die grossen, in diesem Archive publicirten Abhandlungen werden für alle Zeiten Beweise für das ärztliche Genie ihres Verfassers bleiben, aber von seiner Hypothese müssen wir uns lossagen, wenn wir eine Pathologie des Glaucoms schaffen wollen.

Zwischen Hypothesen über das Wesen der Krankheiten und therapeutischen Resultaten pflegt sich durch kleine Hülfs-Hypothesen leicht Harmonie herstellen zu lassen. Ich verzichte gern auf diese dankbare Operation, halte es aber für erlaubt, zu untersuchen, wie weit die der Krankenbeobachtung entnommene Hypothese ohne Zwang mit dem, was mich seit Jahren klinische Beobachtungen gelehrt haben, verträglich ist. Damit will ich schliessen.

Jeder sogenannte „Glaucom-Anfall" (auch die chronischen Glaucome verlaufen selten ganz gleichmässig) enthält zwei Factoren, die ich der Kürze wegen Disposition und Accidentelles (Gelegenheitsursache) nennen will. Ersterer ist die Hauptrolle bei dem Glaucoma chronicum, letzterer bei den acuten Formen zugetheilt: Die Bedingungen der Drucksteigerung sowohl, als der Excavation (welcher Art sie auch sein mögen), zeigen kaum eine Bewegung; in Monaten, selbst in einem Jahre lassen sich keine Verschlimmerungen der Function, Zunahme der Excavation, Steigerungen des intraoculären Druckes nachweisen, wenn nicht nach Blendung, rheumatischen Schädlichkeiten, Krankheit des Körpers, eine Steigerung eintritt, — die inflammatorischen Anfälle wiederholen sich nicht selten als prodromale, subacute nach genau derselben äusseren Veranlassung (Kartenspiel, Accommodation, Blutverlust etc.), bleiben dann lange aus und

bis zum Rückfalle scheinen normale Verhältnisse einzutreten. Sehr viel bedeutungsvoller aber ist die Wirkung der Iridectomie; sie coupirt den acuten Anfall und heilt den Process durch Herstellung günstiger anatomischer Bedingungen für den Abfluss transsudirter Flüssigkeit für immer, wenn man nicht etwa annehmen will, dass sie die stationäre Disposition (senile Gefässe?) zu ändern vermag, — den Verlauf des Glaucoma simplex vermag die Operation bei Weitem nicht so viel zu ändern.

Seit Graefe's Tod hat die Behandlung des Glaucoms Fortschritte gemacht, wir sind nicht mehr auf die Iridectomie allein angewiesen und haben die Wahl zwischen der Iridectomie, Sclerotomie oder Einträufeln von Eserin- oder Pilocarpin-Lösungen.

Die Iridectomie ist nach meinen Erfahrungen das souveräne Mittel gegen acute und chronisch-inflammatorische Formen geblieben. Die Pupille braucht weder so gross, noch grösser zu sein, wie Gräfe Anfangs verlangte, noch brauchen ihre Schenkel zu divergiren. Ihre unmittelbare Wirkung ist Verminderung der Drucksteigerung, das Auge wird sofort weicher, der Glaskörperdruck auf die Venenwand nimmt ab, während der vom Blutdruck abhängige intravasculäre Druck derselbe bleibt, die Blutsäule bewegt sich schneller, ihr Abfluss kann ungehindert vor sich gehen, die Stase hört allmählich auf. Wenn später unter gleichen Verhältnissen der Abfluss spontan erfolgt, müssen die anatomischen Bedingungen günstiger sein. Ich suche sie — meiner alten Annahme entsprechend — in der Unterbrechung der kreisförmigen Iris und einer Communication der allerdings lange übernarbten Colombom-Ränder mit dem Kammerwasser.

Wo ihn die Anatomie und das Experiment im Stiche lässt, darf der Kliniker auf indirecten Wegen nach Gründen suchen. Fast geheilte Iridectomie-Narben in der eigentlichen Cornea, relativ kleine Colobome schliessen die Heilung

des acuten Glaucoms nicht aus, aber so lange Kammerwasser fehlt, ist der Erfolg zweifelhaft. Dass das Blut der Aderhaut-Venen bei Stenose der Vasa vorticosa oder bei diverticelartigen Erweiterungen des Gefässrohrs nach der Iris zurückstaut, würde uns, wenn es nicht selbstverständlich wäre, die klinische Beobachtung lehren, hier angelangt, könnte es unschädlich sein, wenn es sich in minimalen Quantitäten dem Kammerwasser beimischte und mit diesem die vorderen Lymph-Emissarien passirte. Die Ränder des Coloboms wären dann ein Sicherheits-Ventil für die Stase der Chorioiden und das um so mehr, als der Kreis-Muskel, der auch in anderen Organen die reine Hyperämie steigert, unterbrochen wäre.

Die Heilwirkung der Iridectomie gegen Glaucoma simplex mit Drucksteigerung ist mit Unrecht bestritten worden. Was ich erlebt habe, stimmt im Ganzen mit Graefe's Angaben, wenn die Zahlen auch etwas weniger günstig ausgefallen sind: geringe Besserung oder Stillstand vielleicht in der Hälfte der Fälle, in der andern erheblich verlangsamtes Fortschreiten. Die Erklärung ist: durch eine breite, periphere Iridectomie mit divergirenden Schenkeln wird zwar die Stase in den Venen der Chorioidea gemindert, aber das ununterbrochen wachsende Grundleiden (senile Gefässveränderungen?) unterhält eine Secretion, deren Intensität die neu geschaffene Abflussöffnung nicht entspricht.

Die Iridectomie schadet: 1. bei Glaucoma simplex mit fast den Fixirpunkt erreichendem Gesichtsfeld-Defect, das directe Sehen geht verloren, dann bleibt die Function stehen. Erklärung: Die Achsencylinder der excavirten Papille waren vom Centralcanal her nach der Richtung des macularen Bündels leitungsunfähig geworden, — mit der plötzlichen Entlastung des ganzen Auges setzt sich der pathologische Inhalt der Gruben in lebhaftere Bewegung, oder der Zufluss vom Cloquet'schen Canale her wächst, die Macula-Fasern in der Papille gehen zu Grunde; 2. bei Glaucoma malignum ohne

Kammermasser nach der Iridectomie. Ueber das Zustandekommen habe ich eben gesprochen.

Dass die Operation wirkungslos bei normalem oder negativem Drucke ist, wird Niemand befremden. In allem Uebrigen scheint mir die Hypothese mit der Therapie ohne Zwang vereinbar, wenn wir die unmittelbare Wirkung der Iridectomie von der späteren, palliativen und die Prädisposition von der directen Ursache des Anfalles trennen.

Wollte man die ungenügende Wirkung der Sclerotomie zu Gunsten meiner Hypothese ausbeuten, so läge der Weg klar genug da: der Kreismuskel, die Iris, bleibt unversehrt, die Berührung der Wundränder mit dem Kammerwasser ist ausgeschlossen, aber wir wissen nicht, was in dem bald blutenden, bald blutleeren Stichkanale vor sich geht und speisen uns mit der Filtrationsnarbe ab, können also über die Art der Entlastung für die Chorioidea nicht urtheilen. Als Ersatz für die Iridectomie, wo eine gar zu flache Kammer die Ausführung erschwerte und als Refugium, wenn ich Glaucoma malignum fürchtete, war sie mir sehr willkommen. Der Iridectomie ist weder ihre augenblickliche, noch palliative Wirkung ebenbürtig.

Dass das mächtig gefässverengende Eserin durch Beschleunigung des Blutstromes in der Iris den acuten Anfällen gewachsen sein, aber nur äusserst selten Recidive verhüten kann, spricht für die Nothwendigkeit des künstlichen Iris-Coloboms, dass das schwächer in gleichem Sinne wirkende Pilocarpin im acuten Anfalle Nichts leistet, bei Monate und Jahre langem Gebrauche aber sich immer mehr gegen Glaucoma simplex bewährt, harmonirt vortrefflich mit der unmerklich wachsenden Druck-Ursache, deren Folgen durch täglich mehrmals herbeigeführte Beschleunigung des Abflusses aus der Iris annullirt werden. Bei beiden Myoticis dürfte noch zu beachten sein, was unter der Alleinherrschaft der Lymph-Retention kaum der Rede werth schien, dass Myotica die Iris verlängern, Atropin dieselbe verkürzt,

seine gefässlähmende Kraft die Stase in einer verkürzten Fläche, also sehr wohl hervorrufen und Glaucom erzeugen kann, wenn auch der schöne Traum von den Fontana'schen Räumen sich nicht verwirklichen sollte.

Veranlassung, von Neuem auf „das Wesen des Glaucoms zurückzukommen,· gab mir vor Allem die oft citirte Abhandlung von Birnbacher und Czermak mit ihren positiven Resultaten, gegen deren Sicherheit man schwerlich etwas einwenden wird.

Gegen die Lymph-Hypothese, deren räthselhaften Erfolg ich mir aus Allem eher erklären konnte, als aus ihrer Begründung, habe ich von ihrer ersten Veröffentlichung bis zum heutigen Tage einzuwenden gehabt, dass sie in der ganzen Pathologie als ein die Krankheitserscheinungen schlecht erklärendes Unicum dasteht.

Als mein alter Freund Hippel vor etwa 15 Jahren seine schönen Versuche mit Grünhagen, um Glaucom zu erzeugen, begann, äusserte ich schon meine Bedenken dahin, er werde den intraocularen Druck steigern, aber nicht Glaucom erzeugen; denn letzteres scheine mir gewisse, im menschlichen Auge meist im Alter entstehende Gewebsveränderungen vorauszusetzen. Die Wissenschaft kann zufrieden sein, dass die Versuche nicht unterblieben sind, meinen Befürchtungen hat der Erfolg leider Recht gegeben.

Wie viel Jahre lang man nachher noch Druck gesteigert hat und mit welchem Resultate für die Glaucomlehre, ist den Lesern des Archivs bekannt. Graefe selbst war die unschuldige Ursache, dass man ein Symptom für das Wesen hielt und die Krankheit erzeugen zu können vermeinte, wenn man ein Symptom experimentell zu Stande brachte.

Die späteren Anhänger der Lymph-Retention haben es principiell richtiger angefangen, indem sie eine directe, mechanische Ursache des constanten Symptoms, der Drucksteigerung, suchten, und diese mit den klinisch bekannten Umständen, unter denen Glaucom zu entstehen pflegt, so gut es ging, in causalen Zusammenhang brachten. Meiner Meinung nach haben sie dabei weniger ärztliche, als augenärztliche Befähigung gezeigt.

Die Exclusion der Chorioiditis, wie sie de Wecker noch in seinem neuen Lehrbuche vertritt, ist misslungen. Was Birnbacher und Czermak in der Chorioidea und ihren Gefässen gefunden haben, lässt sich nicht ignoriren, zumal da es durch eine nicht geringe Zahl von Präparaten anderer Autoren bestätigt wird. Für den pathologischen Anatomen wird es immer eine schwierige Aufgabe sein, seine Entscheidung über die Abhängigkeit des Glaucoms von einer Lymph-Retention abzugeben, selbst wenn er eine Menge Emissarien verschlossen findet.

Die Frage, ob bei allen centrifugal fortschreitenden oder, um bei Graefe zu bleiben, bei allen Rand-Excavationen sich im vorderen Abschnitte der Chorioidea oder in den Vasa vorticosa Bedingungen für vermehrte Transsudation nachweisen lassen, scheint mir deshalb die nächste zu sein, die beantwortet werden muss. Von ihrer Entscheidung hängt es ab, ob der Kliniker auf dem angegebenen Wege fortfahren darf, oder neue Richtungen zu suchen haben wird.

Es ist nicht zum ersten Male, dass ich an die unzweckmässige Disposition unserer Untersuchungen und Discussionen über die Glaucom-Frage erinnere, aber zum ersten Male erfreue ich mich der Zustimmung zweier Collegen, deren erstes Auftreten ihrem Urtheil ein nicht geringes Gewicht sichert. Die Ophthalmopathologie wird noch für lange Zukunft von dem Kliniker mehr fordern, als

andere, klinische Disciplinen, um so mehr, je weniger der pathologische Anatom im Stande ist, Fragen, die in sein Gebiet allein gehören, zu beantworten.

Verdanken wir es nun auch Helmholtz, uns über viele pathologische Vorgänge in der hinteren Hälfte des Auges ohne Sectionen einigermassen orientiren zu können, so haben wir doch immer noch zu beklagen, dass etwa von der Gegend des Linsenrandes bis zum Aequator des Auges weder objective, noch subjective Symptome uns einen Einblick in die Pathologie der Chorioidea gestatten. Wir sind auf Conjecturen aus der Beschaffenheit des Corpus vitreum, des Humor aqueus, der Consistenz des Auges etc. angewiesen und haben von Sectionen, die vielleicht 10—20 Jahre nach Ablauf der Krankheit vorgenommen werden, wenig zu erwarten.

Um so dringender ist es geboten, in den seltenen Fällen, in denen der Kliniker indirect den Sitz einer Krankheit gefunden zu haben glaubt, und Gelegenheit genug zu Sectionen sich bietet, die Entscheidung des pathologischen Anatomen herbeizuführen. Für die Frage, ob venöse Stasen in der vorderen Chorioidea zum regelmässigen Sectionsbefunde des Glaucoma simplex gehören, lässt sich ein nicht geringes Material ohne grosse Schwierigkeit auftreiben.

Ob die Annahme sich bestätigt, ist für die weitere klinische Beobachtung allein massgebend; denn jede sichtbare pathologische Veränderung im Innern des Auges erhält ihren Sinn von dem Grundleiden, als dessen Consequenz sie sich entwickelt; geringe Abweichungen von der Norm, die der Beachtung nicht werth scheinen, werden zu wichtigen Symptomen durch ihre Beziehungen zu einem sicher erkannten Krankheits-Processe.

Entzündliche Vorgänge und Anomalien der Venen, die im Glaucoma inflammatorium vorkommen können, sind unwiderleglich nachgewiesen. Es handelt sich darum, ob ähnliche mechanische Hindernisse des Blutstroms auch bei Ex-

cavationen der Papille die Regel sind. Dann wird man wissen, ob man alle Excavationen für Folgen venöser Stauung, für Producte des vorläufig hypothetischen, glaucomatösen Processes halten darf und den causalen Zusammenhang zu begreifen suchen. Die Definition und die klinische Grenze des Glaucoms aber wäre schon durch die Bestätigung gegeben.

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Keratoplastik.

Von

Dr. August Wagenmann,
Erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Die Frage der Keratoplastik hat eine eigenartige historische Entwickelung genommen. Im Beginn der zwanziger Jahre dieses Jahrhunderts tauchte sie auf, angeregt durch die Arbeit Reisingers*), der zuerst einschlägige Versuche am Kaninchen angestellt hat. Während der nächsten zwanzig Jahre wurden zahlreiche Versuche gemacht, die Frage durch das Thierexperiment für die Praxis zugängig zu machen, die verschiedensten Methoden wurden vorgeschlagen. Männer wie Dieffenbach**) griffen bei der grossen Wichtigkeit der Sache die Idee auf und bemühten sich, zu einer brauchbaren Methode zu gelangen. Dieffenbach begann seine Arbeit mit den oft citirten Worten:

„Die Idee Reisingers, die vollkommen verdunkelte Hornhaut eines Menschen durch die eines Thieres zu ersetzen, ist gewiss eine der kühnsten Phantasien, und es

*) Die Keratoplastik, ein Versuch zur Erweiterung der Augenheilkunde. Bayerische Annalen 1824, I. Bd.

**) v. Ammons Zeitschrift 1831. Bd. I, p. 172.

wäre der höchste Preis der Chirurgie, wenn diese Operation gelänge."

Am Menschen wurde die Operation nur ganz vereinzelt versucht, man operirte fast ausschliesslich an Thieren.

Doch wurde die aufgewandte Mühe nicht mit dem verdienten Erfolg belohnt. Man hatte nur Misserfolge zu verzeichnen, und die sehnlichen, zuversichtlichen Wünsche blieben unerfüllt. Die Arbeitskraft war erschöpft, es verlor sich das Interesse, die Frage schlief ein und ruhte 30 Jahre lang.

Ueberblickt man die Arbeiten dieser ersten Periode *) der Keratoplastik, so muss man anerkennen, dass damals schon verschiedene Methoden angeregt und versucht sind, die jetzt, nachdem die Frage aus dem Dunkel der Vergangenheit wieder ans Tageslicht getreten ist, ihre Anwendung gefunden haben. Es ist damals schon der Grund gelegt gewissermassen zu einer Theilung der Keratoplastik in zwei Richtungen mit durchgreifenden Unterschieden.

Während man sich anfangs nur damit beschäftigt hatte, den nach Fortnahme eines Corneastückes in seiner ganzen Dicke entstandenen Defect durch einen eben solchen gebildeten Lappen zu decken, schlug Mühlbauer bei Kaninchenversuchen das Verfahren ein, die Descemetsche Membran sammt den untersten Corneaschichten stehen zu lassen und darauf ein eben so geformtes Stück einer andern Cornea zu implantiren. Er ist durch seine Versuche der Begründer der partiellen Transplantation**) ge-

*) v. Hippel giebt in seiner Arbeit: „Ueber die operative Behandlung totaler stationärer Hornhauttrübungen (v. Graefe's Archiv für Opth. XXIII 2, p. 79)" in guter Uebersicht und kurzer kritischer Besprechung der erschienenen Arbeiten eine historische Entwickelung der Keratoplastik, auf die ich zur näheren Orientirung verweisen möchte.

**) Ich beziehe die Ausdrücke partiell und total ausschliesslich auf die Dickenausdehnung der Cornea, nicht auf die Flächenausdehnung. Da auch die Methode, die ganze Cornea zu über-

worden. Man muss die totale Transplantation, wobei also die ganze Dicke der Cornea excidirt, die Kammer selbstverständlich dabei eröffnet, und der so gesetzte Defect durch einen gleichen Lappen ersetzt wird, und die partielle Transplantation, bei der die tiefste Schicht stehen bleibt, und die Kammer dabei nicht eröffnet wird, als zwei getrennte Richtungen auseinander halten.

Bemerkenswerth ist ferner, dass schon in damaliger Zeit ein trepanähnliches Instrument in Anwendung gezogen ist.

Als Resultat ist in der ersten Periode nur gewonnen, dass die Corneallappen einheilen können; dass sie sich aber stets trübten, wenn sie überhaupt angeheilt waren, konnte nicht verhindert werden. Ueber die Ursachen der Trübung ist man sich nicht recht klar geworden, wenn auch verschiedene Hypothesen zur Erklärung herangezogen sind.

Erst im Anfang der siebziger Jahre wurde die Frage wieder durch Power*) angeregt, der unabhängig von den früheren Arbeiten darauf geführt war. Damit beginnt die zweite Periode der Keratoplastik. Nächst Power ist es vor allem v. Hippel, der sich grosse Verdienste um die Transplantation erworben hat, der unablässig, nicht entmuthigt durch Misserfolge, dem vorgesteckten Ziel nachgestrebt hat, dem wir in der Vervollkommnung der Methoden, in der Beobachtung der Heilungsvorgänge und in der kritischen Behandlung und Läuterung der einschlägigen Fragen unendlich viel verdanken.

Diese zweite Periode zeichnet sich dadurch aus, dass man sofort practisch vorging und am Menschen die Trans-

---

pflanzen, vorgeschlagen ist, so hat man auch im Hinblick auf die Flächenausdehnung von totaler und partieller Keratoplastik gesprochen. Um Verwirrung zu vermeiden, möchte ich diese Bezeichnungen für die zweifellos wichtigeren Begriffe anwenden. Allerdings ist die Bezeichnung keine richtig zutreffende. Ich habe aber vergeblich nach einem passenden Terminus technicus gesucht.

*) Internat. opthalm. Congress. London 1872. (Vergl. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, p. 296).

plantation versuchte, bei dem ja die Schwierigkeiten des Heilungsverlaufs geringer sind als beim Thier.

Das Ziel, das nach Wiederaufnahme der Versuche vornehmlich nach dem Vorgang v. Hippel's von den meisten erstrebt wurde, war, bei ausgedehnten Leukomen Lappen, die die ganze Dicke der Cornea einnehmen, zu excidiren und durch überpflanzte Hornhautstücke zu ersetzen. Man hielt also an der localen Keratoplastik fest. v. Hippel*) präcisirte die Schwierigkeiten, die zu überwinden sind. Es sind die vier Punkte:

1. die Congruenz der Lappen;
2. das Uebertragen des zu überpflanzenden Lappens;
3. die Fixation desselben;
4. das Hervorstürzen von Contenta bulbi.

Er empfiehlt ausschliesslich den Trepan anzuwenden und bestimmt seine Vorzüge. Auf die Vervollkommnung dieses Instrumentes hat er grosse Sorgfalt verwendet. Er hat durch seine letzten Modificationen**) einen sehr ingeniös construirten Trepan geschaffen. Die Krone wird durch ein Uhrwerk, das sich in einer Kapsel oben am Instrument befindet, in rasche Umdrehungen gesetzt. Durch leisen Fingerdruck auf einen Zapfen setzt man das Uhrwerk in Gang, zieht man den Finger zurück, so steht die Krone still. Ein weiterer Vorzug dieses Instrumentes besteht in der Anbringung eines Sicherungsringes, den man in jeder beliebigen Entfernung von der Schneide anbringen kann. Vermittelst eines Massstabes kann man auf die gewünschte Tiefe einstellen.

v. Hippel***) überpflanzte anfangs Hunde-Hornhaut,

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2, p. 138.

**) Bericht der ophth. Vers z. Heidelberg. 1887, p. 30. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.)

***) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2. — v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 2, p. 235ff.

später auch solche vom Kaninchen. Power*) empfahl menschliche Cornea von Augen, die aus irgend einem Grunde enucleirt werden müssen und noch unversehrte Hornhäute haben. Die Dickenverhältnisse und die Gleichartigkeit der Structur sind allerdings grosse Vorzüge, die für die Verwendung menschlicher Hornhaut sprechen, vorausgesetzt, dass eine passende zu Gebote steht.

Nur vereinzelt wurden andere Methoden empfohlen, so von Rosmini**), auf einen gesetzten Defect die ganze Cornea eines Kaninchens plus Conjunctival-Lappen zu bringen, ein Verfahren, das sich ähnlich schon Dieffenbach als vielleicht anwendbar ausgedacht hatte.

Adamück***) versuchte die Cornea von der Ratte und vom Huhn zu nehmen.

Das Endresultat aller Operationen mit totaler Keratoplastik war kein günstiges. Stets trat eine Trübung des implantirten Lappens auf, es gelang nicht, eine dauernde Transparenz zu erzielen.

Auch der Sellerbeck'sche†) Fall, der unter überaus günstigen Bedingungen operirt war, und der, wie aus der ersten sofortigen Publication zu schliessen war, zu den brillantesten Hoffnungen zu berechtigen schien, musste es sich gefallen lassen, dass noch in demselben Heft des v. Graefe'schen-Archivs ein Nachtrag aus Schweigger's Feder die schönen Hoffnungen zerstörte, da sich der Lappen doch noch getrübt hatte. Schweigger††) hatte den Patienten einige Monate nach der Operation untersucht und fand eine

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878, p. 35 ff.

**) Gazetta med. Italiana Lombarda No. 17.

***) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887, p. 51.

†) Ueber Keratoplastik. v. Graefe's Archiv f. Ohpth. XXIV. 4, p. 1 ff. — Sellerbeck: Nachtrag zu meiner Arbeit über Keratoplastik. ebendaselbst p. 321.

††) Der Endausgang der XXIV. 4, 5—12 beschriebenen Hornhauttransplantation. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 4, p. 318.

so starke parenchymatöse Trübung des implantirten Lappens, dass er mit dem Spiegel keinen rothen Reflex erhielt.

Schweigger hält die Keratoplastik überhaupt für aussichtslos und drückt sein Urtheil darüber durch folgende Worte aus:

„Dass eine transplantirte Cornea überhaupt anwächst, ist alles; dass sie auch noch durchsichtig bleiben soll, ist mehr, als wir erwarten können — ja, wenn es ein Stück Glas wäre! Eine aus so vielfachen Gewebselementen zusammengesetzte Membran wie die Cornea, kann nur durchsichtig sein unter der Bedingung einer wunderbaren Gleichheit der Brechungsexponenten aller ihrer einzelnen histologischen Bestandtheile. Dass aber diese hohe physiologische Vollkommenheit auch erhalten bleiben sollte unter so gewaltsam veränderten Ernährungsbedingungen, wie sie die Transplantation setzt, scheint denn doch über die Leistungsfähigkeit der Natur hinauszugehen."

Noch trostloser für die Keratoplastik lauten die Resultate von Neelsen und Angelucci*), die an Hunden operirt und hauptsächlich auf der Basis von anatomischen Untersuchungen die Frage behandelt haben. Sie kamen zu dem denkbar ungünstigsten Schluss. Die Idee Reisingers sei practisch nicht ausführbar, denn sie stütze sich auf unrichtige Vorstellungen über den Heilungsverlauf transplantirter Stückchen. Sie glauben, den positiven Beweis erbracht zu haben, „dass unter allen Umständen die Transplantationsstelle undurchsichtig werden muss, weil die Anheilung nur durch einen Granulationsprocess mit nachfolgender Narbenbildung vor sich gehen kann."

---

*) Experimentelle und histologische Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880, p. 285. — Krankengeschichten zu den experimentellen und histologischen Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880, p. 348.

Sie formuliren ihre Resultate mit den Worten:

„In der Mehzahl der Fälle geht das transplantirte Corneastückchen zum Theil zu Grunde; der Rest wird in undurchsichtiges Narbengewebe eingeschlossen. Eine Anheilung mit Erhaltung des Stückes ist nur möglich, wenn dasselbe nicht nur vom Rande, sondern auch von seiner inneren Fläche aus durch anliegendes altes oder neugebildetes Gewebe ernährt wird; es liegt dann nach beendeter Heilung unter (an der inneren Seite) dem transplantirten Stück eine undurchsichtige Schicht etc.“

Wenn also nach ihrer Ansicht schon für die blosse Anheilung die Ernährung von der inneren Seite aus durchaus nöthig ist und die Granulationsbildung als integrirende Phase der Wundheilung stets eintritt, so ist für die Erhaltung der Transparenz absolut gar nichts zu hoffen.

v. Hippel liess sich aber durch dergleichen absprechende Urtheile nicht abschrecken, er gab die Transplantation nicht auf. Allerdings verliess er die totale Keratoplastik und wandte sich der partiellen Keratoplastik zu, einer Methode, die schon vor ihm Mühlbauer*) und Dürr**) empfohlen und mit Erfolg ausgeführt hatten. Er hat damit einen bedeutsamen Umschwung in der Frage der Hornhaut-Transplantation vollzogen und mit den Methoden und Bestrebungen seiner ersten jahrelangen Bemühungen gebrochen. Er selbst mass in seinen früheren Arbeiten der partiellen Transplantation wenig Bedeutung bei und bezeichnete die totale Keratoplastik als allein zu erstrebendes Ziel. Er***) kritisirte von seinem damaligen Standpunkte aus bei Besprechung des Mühlbauer'schen Verfahrens dasselbe ziemlich abfällig, da es bei totalen Leukomen, wo alle Schichten der Cornea getrübt sind, gar nicht anwendbar

*) Vergl. Schmidt's Jahrb. XXXV, p. 267.

**) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. — ebendaselbst 1879, p. 317. — ebendaselbst 1881, p. 145.

***) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2, p. 94.

sei. Ebenso weist er bei der Kritik der Dürr'schen*) Methode auf denselben Uebelstand hin. In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Keratoplastik angebracht ist, sei die ganze Cornea getrübt, zudem sei meist die Iris adhärent. Er schlägt deshalb die praktische Brauchbarkeit der partiellen Transplantation sehr gering an.

Sellerbeck**) stimmt hierin v. Hippel vollkommen bei und empfiehlt ebenfalls nur die totale Keratoplastik.

v. Hippel***) hat das Verfahren so modificirt, dass er mit seinem Trepan (4 mm. Kronen-Durchmesser) die Schichten bis zur Descemet'schen Membran umschneidet und mit Pincette und Messer abträgt. Dann excidirt er mit dem Trepan ein die ganze Dicke der Cornea einnehmendes gleich grosses Stück Cornea vom Kaninchen und überpflanzt es in den Defect der menschlichen Cornea. Der Lappen heilt überraschend glatt ohne Quellung und bleibende Trübung ein. Verwendbar ist, wie v. Hippel selbst anführt, diese Methode nur in einer beschränkten Zahl passender Fälle, da die Leukome nicht adhärent und nicht der Dicke nach total sein dürfen. Dass es mit dieser Methode wirklich gelingt, Lappen mit erhaltener Durchsichtigkeit zum Einheilen zu bringen und das Sehvermögen wesentlich zu bessern, hat v. Hippel durch zwei Fälle am Menschen, die er operirt hat, beweisen können. Die eine Patientin hat er im vorigen Jahre auf der Heidelberger Versammlung†) demonstrirt, nachdem 1¾ Jahre seit der Operation verflossen waren. Wer in Heidelberg war, hat sich von dem Erfolg der Operation überzeugen können. Auf derselben Versamm-

---

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 2, p. 236.

**) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 4, p. 20.

***) Bericht über die XVIII. Versammlung der ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1886 p. 54.

†) Bericht der XIX. Vers. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1887, p. 30.

lung berichtete er auch noch von einer zweiten erfolgreichen Operation bei einer 50jährigen Frau.

Der gegenwärtige Stand der Keratoplastik ist also der: Die Ueberpflanzung von die ganze Hornhautdicke einnehmenden Lappen in den gleichen Defect ist bisher stets misslungen, sowohl bei Thierversuchen als bei Operationen am Menschen. Es gelingt wohl, den Lappen zum Einheilen zu bringen, aber nicht, ihn dauernd durchsichtig zu erhalten. Dagegen verspricht die partielle Transplantation, wie sie in letzter Zeit von v. Hippel ausgeführt wird, in geeigneten Fällen gute Resultate zu geben. Nun lässt sich nicht leugnen, dass die Zahl der geeigneten Fälle vorderhand eine kleine ist, und dass man bei einem Theil derselben unter Umständen mit der einfacheren und leichter ausführbaren, auch sicherern Operation der optischen Iridectomie auskommen wird, um ein einigermassen genügendes Sehvermögen herzustellen. Jedenfalls haben aber v. Hippels Erfolge mit der partiellen Transplantation die gegnerischen Behauptungen zum Theil direct widerlegt, zum Theil sehr unwahrscheinlich gemacht. Allerdings muss man sich bewusst bleiben, dass die Resultate der partiellen Keratoplastik durchaus nicht zu übertragen sind auf die totale. Denn in der Eröffnung der Kammer mit all ihren Folgezuständen besteht eben eine tief trennende Kluft zwischen partieller und totaler Keratoplastik.

Immerhin sind die beigebrachten Beweise Neelsen's und Angelucci's, dass abgetrennte Stücke der Cornea nicht anders als narbig degenerirt einheilen können, dass die Granulationsbildung nöthig sei, dass die Ernährung vom Rande nicht genüge, stark erschüttert, und ich glaube, dass die Frage, wenn auch nur vom theoretischen Interesse aus, einer wiederholten Prüfung bedarf.

Es handelt sich also immer dabei um die Entscheidung der fundamentalen Frage, ob es nach den physiologischen

Verhältnissen der Cornea überhaupt möglich sei, was ja Schweigger und Neelsen bestritten, dass ein von seinem Mutterboden vollständig abgetrennter Lappen in dem gleichen Defect — totale Keratoplastik — so einheilt, dass er, wenn auch nur zum Theil, dauernd durchsichtig bleibt.

Dass abgetrennte Lappen überhaupt einheilen, was ja a priori bei der Gefässlosigkeit der Cornea Bedenken machen musste, ist längst bewiesen. Man muss dagegen noch beweisen, dass, wenn die nutritiven Bedingungen erfüllt sind, der histologische Bau des überpflanzten Stückes trotz der veränderten Ernährungsbedingungen so gewahrt bleiben kann, dass die functionelle Leistung der Cornea, d. h. ihre Durchsichtigkeit für Licht, nicht verloren geht.

Man muss zugleich den Bedingungen, von denen ein Gelingen oder Misslingen abhängt, nachspüren und bei etwaiger Alleinherrschaft des Misslingens positive Beweise, weshalb es überhaupt nicht gehen kann, zu erbringen suchen.

Ich habe zur Untersuchung dieser fundamentalen Frage eine Anzahl Thierversuche angestellt, und zwar habe ich das einfachste Verhältniss gewählt, dass ich, von dem Ueberpflanzen von Thier zu Thier absehend, die Frage so formulirte, gelingt es bei einem Auge, einen vollständig abgelösten, die Dicke der Cornea einnehmenden Lappen wieder an seiner alten Stelle zum Anwachsen zu bringen, ohne dass er sich total trübt.

Gelingt es, so ist der Beweis der physiologischen Möglichkeit für die totale Keratoplastik erbracht, gelingt es aber nicht, so ist die Ueberpflanzung von Auge zu Auge erst recht aussichtslos. Umgekehrt ist das Ueberpflanzen von einem andern Auge eine Complication, die wieder neue Gefahren für das Misslingen in sich schliesst.

Ich habe die Versuche am Kaninchen angestellt, und zwar bin ich schrittweise vorgegangen, indem ich zuerst

Lappen bildete, die mit der übrigen Cornea noch in Verbindung blieben.

Ich habe mit dem Princip, wie ich die Frage experimentell behandele, wieder zurückgegriffen auf die ersten experimentellen Untersuchungen über die Keratoplastik vor mehr als 60 Jahren. Reisinger*), der als der erste derartige Versuche angestellt hat, vereinigte die eben getrennte Cornea wieder durch Suturen. Ebenso gingen Mössner**) und Dieffenbach***) vor. Letzterer hat auch Lappen gebildet, die noch mit Brücken mit der Cornea in Zusammenhang blieben. Er giebt an, dass sich auch hierbei entweder der ganze Lappen oder ein Theil trübte.

Ganz im Gegensatz zu den unglücklichen Resultaten der bisherigen Untersuchungen rühmte sich Thomé †), von acht nach Reisingers Methode operirten Augen fünf durchsichtig zum Einheilen gebracht zu haben. Doch hat man sich durch diese angeblichen Erfolge nicht überzeugen lassen, und auch v. Hippel zieht dieselben stark in Zweifel. Es mag dahin gestellt bleiben, in wie weit die damaligen Resultate so glänzend waren und blieben. Die Misserfolge der späteren Untersucher haben es veranlasst, die physiologische Möglichkeit des Einheilens mit erhaltener Transparenz zu bestreiten. Auch Mühlbauer giebt an, mit der Reisinger'schen Methode stets Misserfolge gehabt zu haben, er wurde deshalb, wie erwähnt, dazu veranlasst, die partielle Transplantation als Operationsmethode einzuführen.

Ich will einige allgemeine Bemerkungen über die Operationen vorausschicken, ehe ich auf die Versuche selbst eingehe.

Ich habe das Cocain in 5procentiger Lösung zur Anaesthesirung benutzt. Die Thiere halten sehr ruhig, da

---

*) Bayerische Annalen 1824, Bd. I.

**) Inaugur.-Dissert. Tübingen 1823.

***) v. Ammons Zeitschrift f. Ophth. 1831, Bd. I.

†) De corneae transplantatione. Bonn, 1834. Inaug.-Dissert.

das Cocain rasch wirkt und auch die Iris bald unempfindlich macht.

Zur Desinfection der Haut und Lider habe ich Sublimat in Lösung von 1:1000, für den Conjunctivalsack von 1:5000 angewendet.

Mehrmals habe ich bei diesen Versuchen die Cilien und Haare der Lider abgeschnitten, ich bin aber davon zurückgekommen, da ich die Function der Cilien als Schutz und Reflexapparat für später nicht entbehren wollte. Ich habe mich begnügt, die Lider und Haare mit Sublimat zu reinigen,

Um die Lappen in ihrer Lage zu sichern und um die Bulbusoberfläche den äusseren Schädlichkeiten zu entziehen, stehen uns eine Reihe von Schutzmitteln zu Gebote, die ich bei meinen Versuchen, je nachdem es zweckmässig schien, wiederholt angewendet habe, ohne dass ich gerade einer Methode einen besondern Vorzug zuerkennen konnte.

Wenn man die Thiere isolirt, kann man auch ohne jedes Schutzmittel auskommen. Eine aseptische Heilung kann man nicht garantiren, man ist mehr oder weniger auf das Glück angewiesen.

Mit am besten bewährt hat sich das Hinüberziehen der Nickhaut (Power). Man kann sie am Lidwinkel festnähen oder, wie ich es vorzog, am Hornhautrand oder in der Uebergangsfalte. Dann habe ich die Fäden nach dem Knüpfen nicht abgeschnitten, sondern nochmals aussen neben dem Ohr in der Horizontallinie eine Hautfalte umstochen und nochmals hier den Faden geknüpft. Weiterhin habe ich oben und unten den Rand der Nickhaut mit der Conjunctiva bulbi vereinigt. Man muss die Nickhaut sichern, denn nachtheilig bei ihr ist, dass sie Muskelgewebe enthält; die Thiere suchen Bewegungen zu machen und zerren an den Suturen. Der Schutz ist nicht so sicher, als man erwarten könnte.

Ein weiteres sicheres Schutzmittel ist, einen grossen Conjunctivallappen zu bilden, ihn über die Cornea so zu

ziehen, dass Epithel auf Epithel kommt und ihn am Hornhautrand resp. weiter ab davon mit der Conjunctiva durch Suturen zu befestigen. Man thut dabei gut, die Suturen schon vorher zu durchstechen und gelockert zur Seite zu legen.

Aber auch diese Methode hat den grossen Nachtheil, dass der gebildete Bindehautlappen necrotisch wird und den besten Nährboden für Microorganismen abgiebt. Wenn man aber für kurze Zeit einen Schutz haben will, so ist dieses Mittel vorzüglich, man muss dann nach einem oder spätestens nach zwei Tagen den ganzen gebildeten Lappen excidiren. Der Defect der Conjunctiva kann ohne Störung heilen.

Uebrigens ist die Conjunctiva beim Kaninchen so verschieblich und die Uebergangsfalten sind so bauschig, dass man ohne weiteres die obere und untere Uebergangsfalte fassen und über die Cornea zusammenbringen kann, wo man sie durch Suturen vereinigt. Dies hat den Vorzug, dass man keine Wunde macht, und dass sich die Lider wegen der Verkürzung der Uebergangsfalten nach dem Knüpfen der Suturen schliessen und kaum geöffnet werden können. Nachtheilig ist, dass die Nahtlinie fast in die Horizontallinie fällt, also gerade auf die Mitte des Lappens bei centraler Lage desselben. Es giebt zu leicht dort, wo der Faden liegt, nach einigen Tagen auf der Cornea eine Trübung.

Weiter kann man die Lider auf verschiedene Weise durch Suturen schliessen. Erhält man die Cilien, so muss man sich vor Entropium des Lidrands hüten, damit keine Cilien hineingedrückt werden. Auch das Aufnähen von aus Draht geflochtenen Kappen (Pfeifendeckeln) leistet bekanntlich guten Schutz.

Ferner kann man die Thiere in passende Kasten setzen, wo der Kopf durch eine ringförmige Oeffnung der Wand festgehalten wird, so dass jede Berührung mit den Pfoten etc. ausgeschlossen ist.

I.

Versuche über die Heilung nicht ganz abgetrennter Hornhautlappen.

Zunächst liess ich die Lappen noch mit der Hornhaut in Verbindung, um die Heilungsvorgänge zu beobachten unter Bedingungen, wo für die Fixation der Lappen durch die stehengebliebenen Brücken gesorgt ist. Zudem sagte ich mir, dass, wenn man die Brücke immer kleiner nimmt, man, vorausgesetzt, dass die Annahmen z. B. Neelsen's und Angelucci's richtig sind, an eine Grenze kommen müsste, bei deren Ueberschreiten die Anheilung gar nicht oder nur unvollkommen möglich ist. Man müsste dann für eine bestimmte Lappengrösse ein annähernd festes Zahlenverhältniss aufstellen können und müsste bestimmen können, wie viel von der Circumferenz noch erhalten bleiben muss, damit die Ernährung des Lappens noch ausreicht.

Ich führe von meinen Versuchen als Beispiele zwei im Auszuge an.

Versuch 1: weisses Kaninchen.

Linkes Auge. 17. August 1887. Cornea durch zwei in einem Zwischenraum von einer Minute applicirte Tropfen einer 5 procentigen Cocainlösung anästhetisch gemacht.

Operationsmethode. Es wird gegenüber dem hinteren Pupillarrand ein Linearmesser von oben nach unten mit der Schneide nach vorn so durch die vordere Kammer geführt, dass eine 5 mm breite Brücke stehen bleibt. Durch sägende Schnitte wird nun nach vorn ein 5 mm langer zungenförmiger, centraler Lappen gebildet. Dicht vor dem Durchschneiden wird angehalten, es bleibt eine schmale Brücke stehen, die aber noch von hinten her eingeschnitten wird, indem das Messer mit der Schneide nach vorn gerichtet wird. Darauf wird das Messer herausgezogen. Es bleibt also vorn auf der Höhe des Lappens eine $^1/_2$ mm breite Brücke stehen, die nur von den äussern Hornhautlamellen gebildet wird. Diese vordere Brücke wird gelassen,

um die Lage des Lappens zu sichern; für die Ernährung kann sie nicht von Belang sein. Kammer vollständig aufgehoben.

Eine Stunde später: Kammer noch vollständig aufgehoben. Die Wundränder ein wenig gequollen und graulich schimmernd. Zwischen den Wundrändern liegt etwas geronnenes Fibrin. Lappen und übrige Cornea vollkommen durchsichtig. Iris etwas hyperämisch.

18. August 1887. Auge nicht geschlossen, frei offen gehalten, ein wenig injicirt. Der Lappen liegt gut an, die Wundränder durch etwas Fibrin klaffend gehalten. Die Spitze des Lappens vorn dicht neben der Brücke, dieselbe einbegriffen, ist ein wenig stärker getrübt, der ganze übrige Lappen vollkommen durchsichtig. Die Kammer theilweise hergestellt, noch seicht. Der Pupillarrand klebt oben und unten an der Wunde fest, kein Irisprolaps. Atropin, um die Synechien zu lösen, eingetropft.

19. August 1887. Unten ist die Zwischensubstanz etwas breiter geworden. Die Oberfläche derselben unten wie oben spiegelnd, als ob das Epithel darüber gewuchert ist. Kammer noch seicht.

Die Heilung verlief glatt weiter.

22. August 1887. Auge ganz blass. Die Wunde zieht sich zusammen, die Narbe wird fester, die Niveaudifferenzen gleichen sich aus. Lappen vollkommen klar. Trübung der Wundränder geringer. Die Kammer nimmt an Tiefe zu, die Irishyperämie zurückgegangen. Oben und unten finden sich noch je eine kleine vordere Synechie, die Iris dahin verzogen. Der übrige Pupillarrand frei.

25. August 1887. Die Narbe consolidirt sich. Vom oberen Cornealrande dringen zwei feine Gefässchen zur Wunde vor. Kammer nimmt an Tiefe zu. Die beiden vorderen Synechien bestehen noch.

30. August 1887. Die Gefässe zurückgebildet. Die obere Synechie hat sich gelöst, unten besteht noch eine feine Synechie. Die Narbe zieht sich mehr und mehr zusammen. Das Epithel geht vollkommen glatt darüber hinweg. Die Trübung der Spitze ist nicht breiter als der Trübungsring der übrigen Wunde. Kammer fast normal tief. Druck normal.

6. September 1887. Die Vernarbung ist als vollendet zu betrachten. Ein schmaler weisslicher Bogen umgiebt den Lappen, erleidet an der vorderen Brücke keine Unterbrechung. Die Brücke ist als solche nicht deutlich zu erkennen, der beste

Beweis, dass sie nur aus den äussersten Lamellen der Cornea gebildet ist. Die Wölbung der Cornea ist normal. Auge andauernd blass. Von Vascularisation der Cornea nichts mehr zu erkennen. Auch die untere Synechie hat sich vollkommen gelöst. Der Pupillarrand nun vollkommen frei, reagirt prompt auf Licht. Kammer normal tief. Lappen vollkommen durchsichtig.

30. November 1887. Das Auge hat sich seither gar nicht verändert, nur ist die Narbe noch etwas schmaler geworden. Ein feiner weisser linearer Strich umgiebt den zungenförmigen Lappen.

Thier getötet. Auge in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, im verticalen Meridian aufgeschnitten und zur microscopischen Untersuchung benutzt.

Die Verticalschnitte sind so gefallen, dass der Lappen die Mitte einnimmt, man hat in den Präparaten oben und unten die Narben. Dieselben durchsetzen schräg die Cornea, so dass der äussere Schnittrand peripherer gelegen ist als der innere. Die Wundränder liegen dicht zusammen, die Enden der Descemetschen Membran sind nur wenig verschoben, so dass der dem Lappen angehörende Rand ein wenig nach aussen über dem innern liegt. Der Lappen hat sich also um ein weniges gehoben. Die Narben bestehen aus einem faserigen Gewebe, das zahlreiche spindelförmige Zellen enthält.

Aus der Lücke der Descemetschen Membran heraus hat sich ein im Durchschnitt spindelförmiges faseriges Gewebe über den dem Lappen anhörenden Rand hinübergelegt. In dieser dickfaserigen Wucherung finden sich Lücken und platte Zellen mit Ausläufern. Das Gewebe gleicht vollkommen dem Cornealgewebe.

Die Narben sind schmal, so dass der Uebergang in die normale Cornealstructur ein schneller ist. Das Epithel geht glatt ohne Veränderung in der Anordnung über die Schnittnarben hinweg. Innen sind die Wundränder von einer einfachen Lage Endothel überzogen. Mit Ausnahme dieser beiden Narben ist die Cornea in Bezug auf ihren histologischen Bau intact.

Die Iris ist vollkommen frei, es bestehen keine Verwachsungen mit der Cornea.

Versuch 2: mittelgrosses weisses Kaninchen.

Rechtes Auge. 17. August 1887. Cocain.

Operation: Es wurde im verticalen Meridian von

oben nach unten ein Linearmesser durch die vordere Kammer geführt mit der Schneide nach hinten. Der Einstich liegt oberhalb des obern Pupillarrandes, die Contrapunction unterhalb des untern, Punctions- und Contrapunctionsstelle liegen circa 7 mm auseinander. Durch sägende Züge des Messers wird nach hinten ein horizontaler Lappen von etwa 2—3 mm Länge umschnitten. Doch wird die Spitze nicht vollkommen durchtrennt, es bleibt eine 1 mm breite Brücke stehen, die aber nur von den äussern Lamellen gebildet wird, da das Messer zum Schluss noch nach vorn gedreht und durch vorsichtige Züge die Hornhaut noch von der hintern Fläche aus eingeschnitten wird. Nun wird das Messer langsam, indem es von dem Lappen abgedrängt wird, ohne aber die Linse zu verletzen, zurückgeschoben bis zu dem Ausgangspunkt, hier wird es behutsam in der Wunde gedreht, so dass nun die Schneide nach vorn sieht. Darauf wird nach vorn ein ähnlicher Lappen umschnitten wie hinten. Kurz vor dem vollständigen Durchschneiden wird die Schneide wieder nach vorn gestellt und die stehengebliebene Brücke von 1 mm Breite von hinten her eingeschnitten. Der zweite Act der Operation war dadurch erschwert, dass das Kammerwasser natürlich vollständig abgeflossen war, so dass man Gefahr lief, die Linse oder Iris zu verletzen. Ferner hatte die Cornea keinen rechten Gegenhalt, da die zarte hintere Brücke bei geringstem Druck durchzureissen drohte.

Es gelang so einen centralen, ovalen, ziemlich grossen Lappen bis auf die minimalen Brücken vollkommen ringförmig zu umschneiden. Der Lappen rollte sich oben und unten um, doch legte er sich durch vorsichtiges Streichen mit einem Spatelchen glatt auf. Es wurde fibrinreiches Kammerwasser abgesondert, so dass die Ränder klafften.

Ob die Linse nicht doch verletzt wurde, war nicht sicher zu sagen.

Die Lidspalte wurde durch zwei Suturen geschlossen.

18. August 1887. Das Thier hat sich die Suturen aufgekratzt.

Auge etwas injicirt. Der Lappen ist durch das eingelagerte Fibrin ein wenig abgehoben, unten mehr als oben. Die Ränder des Lappens und der Cornea etwas gequollen und leicht getrübt, der Lappen sonst absolut klar, von spiegelnder

Oberfläche. Pupillargebiet ganz frei. Kammer noch aufgehoben. Iris hyperämisch. Auge bleibt offen.

19. August 1887. Injection geringer.

Oben schliesst sich die Wunde besser. Die Kammer ist auch ein wenig hergestellt. Unten werden die Wundränder durch fibrinöse Zwischensubstanz noch weit klaffend gehalten. In der unteren Hälfte ist die Kammer noch ganz aufgehoben. Die Iris liegt der Cornea dicht an. Man bekommt rothen Reflex durch den Lappen, Linse scheint nicht verletzt.

Ueber den Pupillarrand nichts Sicheres zu sagen, ein Prolaps besteht nicht, doch scheint die Iris mit der Wunde adhärent.

20. August. 1887. Auge noch blasser. In der oberen Hälfte zieht sich die Wunde zusammen, ist von Epithel überdeckt. Die Iris ist oben mit der Wunde adhärent. Kammer ein wenig tiefer.

Unten beträgt die Dicke der Zwischensubstanz circa $2^1/_2$ mm. Auch ist die Iris mit der Wunde verklebt. Da der Lappen ein wenig abgehoben ist, so hat der vordere Bulbusabschnitt eine conische Form.

24. August 1887. Auge blass. Irishyperämie geringer. Die Wunde zieht sich mehr zusammen, oben geht die Vernarbung rascher vorwärts als unten. Das Epithel überdeckt die Wunde. Die Zwischensubstanz nimmt unten an Breite ab, die Kammer an Tiefe zu, man kann jetzt deutlich erkennen, dass die Iris oben und unten durch Verklebung an der Wunde festgehalten wird. Jedoch besteht kein Prolaps. Der Lappen ist vollkommen durchsichtig geblieben, wie man mit focaler Beleuchtung und noch besser mit dem Spiegel erkennt. Man bekommt überall rothen Reflex. Medien klar. Vom oberen Cornealrand erkennt man heute feine Gefässchen in die Cornea vordringend.

28. August 1887. Die Wundränder nähern sich dadurch, dass die Zwischensubstanz fester wird und sich zusammenzieht. Die Vascularisation ist oben weiter gegangen, die Spitzen der Gefässe erreichen den oberen Wundrand der Cornea, setzen sich jedoch nicht auf die Wunde selbst fort.

Die Kammer nimmt an Tiefe zu, die conische Form des Bulbus nimmt ab.

5. September 1887. Die Vascularisation ist zurückgegangen, ohne dass die Gefässchen sich auf die Wunde selbst hinüber-

gezogen hätten. Die Vernarbung macht Fortschritte, die Zwischensubstanz zieht sich mehr zusammen. Die Durchsichtigkeit des Lappens ganz dieselbe. Die Oberfläche desselben vollkommen spiegelnd und intact. Die Iris oben und unten noch adhärent. Kammer hat an Tiefe bedeutend zugenommen.

11. September 1887. Der Lappen ist von einem schmalen grauweissen Narbenring umgeben, der an den Brücken keine Unterbrechung erleidet. Man erkennt dieselben kaum mehr. Der ringförmigen Narbe nach müsste man annehmen, dass der Lappen vollkommen abgetrennt gewesen sei. Oben und unten ist die Narbe etwas breiter als an den Seiten.

Der Lappen ist absolut durchsichtig, man erkennt den Augenhintergrund ganz klar. Er hat eine ovale Form, 7 mm lang und 5 mm breit.

Das äussere Ansehen des Auges bis auf den weissen Narbenring vollkommen normal. Die Wölbung der Cornea jetzt ganz gleichmässig. Die Kammer ist mässig tief; oben und unten ist die Iris adhärent, jedoch nicht der Pupillarrand, sondern etwa die Irismitte. Der Pupillarrand ist frei. Auf Eserin zieht sich die Pupille stark zusammen, man erkennt so deutlich, dass nur zwei ganz feine vordere Synechien bestehen.

8. October 1887. Auge vollkommen normal bis auf die lineare Narbe und die beiden feinen Synechien, die sich nicht gelöst haben, die man aber nur mit Mühe erkennt, da die Iris anscheinend vollkommen zurückliegt und nur durch zwei Fädchen mit der Wunde in Verbindung steht. Kammer normal tief. Augenhintergrund vollkommen klar zu sehen, normal.

29. Februar 1888. An dem Auge hat sich nichts geändert. Thier noch in Beobachtung.

Dieser letzte Versuch ist schon so gut wie beweisend, dass es gelingt, abgetrennte Lappen mit Erhaltung der Durchsichtigkeit einheilen zu lassen. Der Lappen ist ein grosses Oval (5 mm und 7 mm im Durchmesser). Ich habe möglichst schmale und dünne Brücken nur wegen der Fixation stehen zu lassen mich bemüht. Die Brücken bestanden nur aus den äussersten Schichten der Cornea. Da ich die Enden von hinten her einschnitt, konnte ich, da das Messer nach vorn gedreht war, die Schneide beobachten

und sicher feststellen, dass nur noch eine ganz dünne Gewebsschicht erhalten blieb. Im übrigen war der Lappen rings herum vollständig durchtrennt. Die Enden rollten sich anfangs um, liessen sich aber durch ein Spatelchen zurecht streichen. Was die Ernährung des Lappens angeht, so kann ich wohl mit Recht behaupten, dass er sich gerade so verhält, wie ein vollkommen abgetrennter Lappen. Denn was an Ernährungsmaterial ihm durch diese beiden minimalen Brücken zugeführt werden konnte, kommt bei der relativen Grösse desselben sicher so gut wie gar nicht in Betracht. Man muss dabei bedenken, dass die Cornea gefässlos ist. Wäre es ein Hautlappen, so lägen die Verhältnisse anders. Denn dort kann auch durch eine kleine Brücke ein Gefässast hindurch gehen, der sich weiterhin in seine Zweige auflöst und so noch nach entfernten Punkten Ernährungsflüssigkeit bringt. Davon ist hier aber nicht die Rede. Meiner Ansicht nach kann dieser Hornhautlappen einem vollkommen abgelösten gleich gesetzt werden.

Der Heilungsverlauf in den Versuchen mit Stehenlassen einer Brücke ist ein sehr einfacher, um so einfacher, je breiter die Brücke ist, hauptsächlich wegen der dadurch gesicherten Adaptation der Wundränder. Dieselben verkleben miteinander durch eine verschieden dicke Schicht Fibrin. Da das Kammerwasser äusserst fibrinreich ist, so kann die Dicke der zwischen den Wundrändern eingelagerten fibrinösen Zwischensubstanz variiren. Die Wundränder selbst quellen ein wenig auf und trüben sich etwas, doch ist die Trübung wenig intensiv, ist ohne Belang für den Lappen und geht zurück. Die Kammer stellt sich langsam wieder her, sie erreicht bald die normale Tiefe. Das Epithel überzieht die Wunde sehr bald. Im weiteren Verlauf zieht sich die Zwischensubstanz mehr zusammen, es resultirt schliesslich eine einfache, lineare, weissliche Narbe. Wir können mit vollem Recht von einer Heilung per primam sprechen.

Das Auge ist in toto anfangs nur wenig injicirt, blasst rasch ab. Nach Verlauf mehrerer Tage habe ich eine im Ganzen nur sehr unerhebliche Vascularisation vom Hornhautrand ausgehend beobachten können, es erreicht wohl auch ein feines Aestchen die Wunde, doch überschreitet es dieselbe nicht. Nach wenigen Tagen bilden sich die feinen Aestchen zurück, um vollkommen zu verschwinden. Der Reiz der Wunde mit den hier vor sich gehenden Proliferationsvorgängen wird diese geringfügige Vascularisation hervorrufen. Dass die Gefässe gar die Wunde überschreiten, oder für den Heilungsverlauf wichtig sind, habe ich nie beobachtet. Mit der Ernährung und der Heilung des Lappens haben sie sicher nichts zu thun, denn sie treten erst nach dem sechsten Tage auf, erreichen die Wunde kaum und verschwinden sehr rasch wieder; die Zahl der Gefässchen war eine so geringe, dass man sie einzeln zählen konnte.

Von Seiten der Iris kommt es, wie nicht anders erwartet wurde, zu Verklebungen mit der Wunde, auch Prolapse können auftreten. Die Synechien können sehr gering sein, zudem lösen sie sich von selbst wieder entweder vollständig oder fast vollständig. Die beiden mitgetheilten Fälle sind Beispiele dafür, wie geringfügig diese vordern Synechien sein können, und welchen Ausgang sie nehmen.

Im ersten Fall bestanden von vorneherein, nachdem die Kammer sich herzustellen anfing, zwei schmale Verklebungen, die sich bald von selbst lösten und im zweiten Fall waren sie ebenso beschränkt. Jetzt sind sie bis auf zwei feine Fädchen, die nur schwer zu erkennen sind, vollständig gelöst, der Pupillarrand selbst ist frei.

Eine andere Frage, die noch zu erwägen ist, geht dahin, ob diese Adhärenzen mit der Iris auf die Ernährung des Lappens einen günstigen Einfluss haben. Dieses führt mich dahin, auf die Ernährung der Lappen überhaupt einzugehen. Da bei dem Vorhandensein einer breiten Brücke die Ernährung auf diese geschoben werden konnte, so habe

ich vornehmlich Fall 2 bei der Besprechung dieser Frage im Auge.

Zwei Wege kommen in Frage, einmal die Ernährung vom Rand aus, sodann die von der Hinterfläche aus, wie sie Neelsen und Angelucci als ein nothwendiges Postulat hinstellten.

Dass eine Ernährung von der inneren Seite her nicht die angenommene Wichtigkeit besitzt, demonstrirt Fall 2, wo an der Hinterfläche keine Auflagerung zu bemerken war; man konnte den Augenhintergrund vollkommen deutlich sehen und mit focaler Beleuchtung constatiren, dass der Lappen unverändert durchsichtig blieb. Das Pupillargebiet war andauernd frei.

Die Ernährung findet vielmehr statt durch einen Diffusionsstrom am Wundrand. Es muss sich ein Diffusionsstrom etabliren, der vollkommen genügendes Material in den Lappen hineinführt, so dass die Structur nicht leidet.

Eine andere Frage ist, in wie weit die Ernährung von den Synechien aus in Betracht kommt. So lange die Kammer ganz aufgehoben ist, berühren sich Cornea und Iris, stellt sie sich her, so treten Verwachsungen zu Tage, wenn auch geringfügige. Da der Lappen central gelegen ist, so stehen während der ersten Tage nur die Ränder desselben in Contact mit der Iris, wie man durch Untersuchung mit durchfallendem Licht feststellen kann.

Sollte also ein Strom von Ernährungsmaterial von der Iris aus dem Lappen zugeführt werden, so handelt es sich dabei doch nur um eine Ernährung vom Rande aus. Woher nun das Material für den Diffusionsstrom stammt, ob aus dem fibrinreichen Kammerwasser, oder von der Iris oder von dem Wundrand der Cornea, das ist von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Thatsache, dass die Ernährung des Lappens vom Rande aus genügt, sein Anheilen mit erhaltener Transparenz zu bewirken.

Vom vierten Tage ab stellt sich die Kammer wieder

her, die Iris zieht sich von der Cornea zurück bis auf einzelne vordere Synechien.

Von jetzt ab ist der Lappen wohl allein angewiesen auf Ernährungsmaterial, das ihm durch die sich bildende Narbe aus der Cornea zugeführt wird, wenn man nicht den schmalen vorderen Synechien einen erheblichen Einfluss vindiciren will.

Wie dem auch sei, das ist sicher, dass von Granulationsgewebe und Gefässbildung von der Iris aus während der Heilung nichts zu bemerken war.

Damit glaube ich, dass die angeführten Beobachtungen die Annahme Neelsen's und Angelucci's vollkommen zu widerlegen im Stande sind.

II.

Versuche über die Heilung vollständig abgetrennter Hornhautlappen.

Um jedem Einwand zu begegnen, mussten auch noch Versuche angestellt werden, bei denen der Lappen vollständig von seinem Mutterboden abgelöst wurde. Wenn auch die minimalen Verbindungen, die ich in Fall 2 stehen gelassen hatte, meiner Ansicht nach keinen nennenswerthen Einfluss auf die Ernährung haben können, so gewähren sie dem Lappen einen sichern Halt, der das Abfallen desselben verhindert und so die Heilung mit erhaltener Transparenz ermöglicht. Sowie man diese letzten, auch noch so geringen Brücken durchtrennt, steigern sich bei Thieren die Schwierigkeiten der Heilung eben wegen der Fixation des Lappens ganz enorm.

Ueber die Principien der Methode, die ich anwendete, will ich kurz vorausschicken, dass ich ziemlich grosse Lappen ohne bestimmte Form, meist nahezu viereckige mit Linearmesser und Scheere umschnitt und durch Seidenfäden fixirte. Wenn man näht, muss man an sich grössere Lappen

nehmen, da das Nähen der elastischen Cornea, besonders da der Rückhalt fehlt, sehr erschwert ist und nur mit einer gewissen Zerrung und Quetschung des Randes möglich ist, die natürlich eine sofortige Trübung mit sich bringt. Muss man also durch das Nähen eine Randtrübung in Kauf nehmen, so muss der Lappen gross sein, damit für das Centrum wenigstens diese Trübungsursache fortfällt. Ich habe den Lappen meist eine Grösse von 7 bis 8 mm gegeben. Ueberhaupt war mir durch die vorher mitgetheilten Versuche klar geworden, dass auch relativ grosse Lappen bequem einheilen können, und dass die Befürchtungen wegen der mangelhaften Ernährung grösserer Lappen nicht gerechtfertigt sind. Früher war die Grösse der Lappen mehrfach discutirt, die Einen gingen von dem Vergleich mit Hautstückchen aus und sprachen entschieden für kleine Lappen, in der Erwartung, dass, je kleiner der Lappen, desto besser das Anheilen sei. Andere empfahlen, grössere Lappen zu nehmen.

Die Gründe, die gegen zu kleine Lappen sprechen, werde ich später berühren.

Ich habe absichtlich auf die Anwendung des Trepans bei diesen Versuchen verzichtet, denn ich glaubte, ohne eine besondere Fixation des Lappens nicht auskommen zu können, da das fibrinreiche Kammerwasser den ohne besonderen Halt eingelegten Lappen wieder abhebt. Und das Nähen des vollständig austrepanirten Stückchens, dem jeder Halt fehlt, ist ohne besondere Manipulation wie z. B. Ausbreiten auf einer Fingerkuppe etc. nicht möglich. Nun ist aber die grosse Gefahr, dass durch das Nähen erhebliche mechanische Verletzungen des Lappens bewirkt werden, die an sich ein Einheilen mit erhaltener Durchsichtigkeit ausschliessen. Für mich war die erste Forderung, den Lappen möglichst zu schonen und alle unnöthigen Störungen fern zu halten.

Deshalb operirte ich so, dass ich den Lappen erst halb umschnitt und dann, so lange er noch Halt hatte, eine oder zwei Suturen anlegte. Auch so wird der Lappen noch stark malträtirt. Ich musste den Rand mit einer feinen Hakenpincette fassen, um die Nadel durch die elastische, ausweichende Cornea legen zu können.

Rechnet man zu den Schwierigkeiten des Nähens noch die Erschwerung durch das sofort gerinnende Kammerwasser, das die Erkennung der einzelnen Theile stört, sowie die Schwierigkeit, die Iris zu vermeiden, ferner die Kleinheit des Operationsfeldes, die Unruhe des Thieres, Störungen durch Augenbewegungen und durch das Hinüberschieben der Nickhaut etc., so wird man ermessen können, wie mühevoll es ist, einen Lappen mit möglichster Schonung zu umschneiden und durch Suturen zu fixiren.

Hinsichtlich des Heilungsverlaufs bei Thieren ist man vollends sehr auf das Glück angewiesen, da eine Reihe von Factoren mitspielen, die man nicht in der Hand hat.

Zwei Versuche sind als vollkommen gelungen hier aufzuführen, zu denen noch ein dritter kommt, der mir, so schön er auch die ersten 14 Tage verlief, noch durch späte Eiterung verloren ging.

Besonders bei dem ersten Versuch ist erreicht, was unter den obwaltenden Umständen nur überhaupt gefordert werden kann.

Ich habe im Ganzen neun derartige Versuche angestellt. Ausser den drei genannten also noch sechs. Von diesen sechs Versuchen sind mir vier durch verschieden floride Infectionen verdorben, bei zweien trat ein so erheblicher Irisprolaps auf, dass die Lappen innerhalb der ersten Tage abgehoben und necrotisch wurden.

Ich lasse die Versuchsprotocolle der drei gelungenen Versuche im Auszuge folgen:

Versuch 3: schwarz-weiss geflecktes Kaninchen.

Linkes Auge. 23. August 1887. Auge durch Cocain anästhetisch gemacht. Lider auseinander gehalten.

Operationsmethode: Ein Linearmesser wird im horizontalen Meridian circa 2½ mm vom Limbus entfernt, die Schneide nach oben, durch die Cornea gestochen, parallel der Iris quer durch die Kammer geführt und etwa 2½ mm vom Rande entfernt nach aussen durchgestossen. Nun wird nach oben durch sägende Züge ein zungenförmiger möglichst grosser Lappen umschnitten. Eine schmale Brücke wird stehen gelassen. Das Messer wird zurückgeschoben, in der Wunde um 180° gedreht und, nachdem die Schneide die untern Wundwinkel erreicht hat, nach unten ein ähnlicher Halblappen zu bilden versucht. Während der obere Halblappen eine Höhe von 3½ mm erreicht hat, gelingt es hier wegen der andrängenden Iris nur eine Höhe von 2 mm zu erzielen. Unten wird die Cornea gleich ganz durchtrennt. Der Lappen hat eine birnenähnliche Form, unten breiter, oben etwas schmaler werdend. Seine grösste Breite im horizontalen Meridian beträgt circa 6 mm, sein verticaler Durchmesser etwa eben so viel. Der Lappen hängt nur noch oben durch eine Brücke fest. Ich legte nun durch die Mitte der Basis eine feine Seidensutur an, indem ich den Lappenrand mit einer feinen Pincette fasste und zuerst durchstach unter mässiger Zerrung an der oberen Brücke. Nachdem die Sutur geknüpft war, lag der untere Rand ziemlich gut an. Nun durchschnitt ich mit einer scharfen, nach der Kante gebogenen Scheere auch noch die obere Brücke und vereinigte die Schnittflächen wieder durch eine zweite Sutur. Das Anlegen dieser Sutur machte grössere Schwierigkeiten. Ich fasste den Lappen mit einer feinen Pincette, hob ihn vorsichtig ab und suchte ihn zu durchstechen, ohne zu sehr an der untern Sutur zu ziehen. Es gelang auch die Sutur zu vollenden. Der Lappen lag nun ziemlich glatt auf, oben und unten durch eine Sutur gehalten. Zwischen die Wundränder hatte sich geronnenes Fibrin gelegt, und sie klafften mässig weit. Iris war nicht prolabirt.

Conjunctivalsack mit Sublimat 1 : 5000 ausgespült.

Die Oberfläche des Lappens war spiegelnd, hatte nicht gelitten. Die Ränder der Cornea und des Lappens nahmen eine geringe Trübung an und quollen etwas auf. Die Umgebung

der Suturen war dagegen etwas stärker getrübt. Ein grauer Trübungshof umgab den Faden.

Es wird von jeder Schutzvorrichtung Abstand genommen, da das Thier das Auge von selbst geschlossen hält.

24. August 1887. Lidspalte etwas verklebt. Conjunctiva ein wenig injicirt. Der Lappen liegt verhältnissmässig gut auf. Der obere Rand ist verklebt. Unten und an den Seiten hat sich mehr Fibrin zwischen die Wundränder geklemmt und macht dieselben klaffen. Quellung und Trübung der Cornea und Lappenränder hat etwas zugenommen, besonders unten neben der Sutur. Doch sind die centralen Parthien des Lappens vollkommen durchsichtig, man erhält rothen Reflex aus der Tiefe. Das Epithel zeigt leichte Unregelmässigkeiten an einzelnen Stellen. Kammer aufgehoben, kein Irisprolaps.

25. August 1887. Auge nicht verklebt, Injection des Bulbus hat nicht zugenommen. Oben schliesst sich die Wunde besser, unten hat sich die Sutur gelockert, sie wird entfernt. Die Ränder stehen circa 2 mm unten auseinander, Fibrin füllt die Spalte aus. Die Randtrübung der Cornea hat noch etwas zugenommen, die des Lappens nicht. Die Oberfläche des Lappens spiegelnd, der Lappen vollkommen durchsichtig bis auf den Rand. Kammer noch vollständig aufgehoben, die Iris liegt der Cornea an, ist aber nicht prolabirt, sie scheint mit der Wunde verklebt zu sein.

29. August 1887. Die Heilung macht Fortschritte. Oben zieht sich die Wunde besser zusammen, unten klaffen die Ränder noch breit. Der untere Rand des Lappens hat an Trübung etwas zugenommen. Das Epithel scheint die Wunde vollkommen überzogen zu haben. Obere Sutur entfernt. Die Kammer noch sehr seicht. Ueber den Pupillarrand nichts sicheres zu sagen, es scheint eine fast ringförmige Synechie zu bestehen. Die Mitte des Lappens noch vollkommen durchsichtig. Die Epithelstippung ist zurückgegangen. Die Pupille ist schwarz, man bekommt rothes Licht. Vom Rand her drängen zarte Gefässchen in die Cornea vor.

1. September 1887. Die untere und innere Parthie der Wunde klafft noch weit, doch zieht sich die Zwischensubstanz zusammen, sie wird mehr narbig. Oben und besonders oben aussen ist die Vereinigung fast linear. Die Trübung des Lappens hat nicht zugenommen, die Durchsichtigkeit ist dieselbe. Kammer noch sehr seicht, ringförmige vordere Synechie. Die

Vascularisation der Cornea hat zugenommen, es erreichen von oben her einige feine Aestchen die Wunde, ein Aestchen biegt oben um und verläuft auf der Narbe nach unten. In den Lappen ist kein Gefäss vorgedrungen.

5. September 1887. Oben ist die Wunde fest vernarbt, auch unten nimmt sie mehr narbige Beschaffenheit an. Man sieht jetzt deutlich, dass die Iris besonders unten und unten innen breit adhärirt. Die Vascularisation hat oben und unten noch etwas zugenommen, doch gehen die Gefässe nur bis zur Wunde. Der Lappen vollkommen frei geblieben. Die Randtrübung intensiver weiss geworden. Die Mitte vollkommen durchsichtig geblieben. Die Grenze ist ganz scharf. Der Lappen spiegelt, er sieht bei Tage dunkel aus, da die Pupille ganz frei und schwarz ist. Ophthalmoskopisch erkennt man die Papille. Kammer noch sehr seicht.

Die Wölbung der Cornea stellt sich besser her, anfangs hatte der vordere Bulbusabschnitt eine conische Form angenommen.

Auge jetzt vollkommen abgeblasst.

11. September 1887. Die Vernarbung hat bedeutende Fortschritte gemacht.

Oben und oben aussen ist der Lappen von einer 1 mm breiten Narbe umgeben, die Randtrübung war hier gering. Unten ist die Narbe bedeutend breiter. Da hier der Cornealrand getrübt war, und auch der Lappenrand, so findet sich hier ein breiter leucomatöser Ring. Die Narbe ist vollkommen fest geworden. Die Vascularisation hat abgenommen, nur noch einzelne Gefässstämmchen laufen bis zur Wunde, den Lappen hat keins erreicht. Der Pupillarrand der Iris ist bis auf eine Parthie oben und oben aussen mit der Narbe verwachsen. Die Kammer ist nur in der oberen und hinteren Hälfte hergestellt, unten und innen ist sie fast ganz aufgehoben.

Die durchsichtige Parthie des Lappens ist so geblieben. Die Zone hat einen Durchmesser von fast 4 mm, liegt im Verhältniss zum Lappenrand excentrisch nach oben aussen.

Ophthalmoskopisch: Papille gut zu sehen, normal.

Pupille schwarz. Druck normal.

Beobachtung wegen der Ferienreise unterbrochen.

8. October 1887. Auge vollkommen blass. Die Vernarbung vollendet. Die durchsichtige Parthie des Lappens ist ein unregelmässiges Viereck von 4 mm Durchmesser, etwas excentrisch nach aussen oben gelegen, ist noch ebenso wie früher. Der

Lappen ist umgeben von einem Narbenring, der oben sehr schmal ist, unten und innen breit, an denselben schliesst sich nach der Peripherie zu eine Hornhauttrübung und centralwärts ein Trübungsstreif, der dem ursprünglichen Lappen angehört. Der Lappen ist noch als solcher zu erkennen.

Der Pupillarrand ist oben aussen frei, reagirt auf Licht, wird durch Atropin zurückgezogen. In der übrigen Circumferenz ist derselbe adhärent. Die Kammer nur oben tiefer, unten seicht. Der vordere Bulbusabschnitt ist etwas ectatisch.

Von Gefässen auf der Cornea sieht man nur noch ein Stämmchen nach dem innern Wundrand verlaufen, es biegt dort um und verläuft eine Strecke weit von oben nach unten.

Ophthalmoskopisch: Papille normal, nicht stärker excavirt.

1. November 1887. Im weitern Verlauf blieben die Verhältnisse vollkommen unverändert, nur dass dieses feine Gefässchen verschwand. Die Ectasie des Bulbus hat kaum merklich zugenommen.

Das Thier ist munter.

11. Februar 1888. Auge vollkommen unverändert. Ectasie hat nicht zugenommen, Kammer unten und innen sehr seicht.

Ophthalmoskopisch: Keine pathologische Excavation.

Augenhintergrund vollkommen scharf und deutlich zu sehen.

An dem Lappen hat sich nichts geändert.

27. Februar 1888. Status idem. Thier noch in Beobachtung.

Versuch 4: grosses weisses Kaninchen.

22. August 1887. Linkes Auge.

Operation: Auge durch Cocain anästhesirt, mit Subl. 1:5000 desinficirt.

Mit einem Linearmesser wird etwas oberhalb des obern Pupillarrandes ein querer 5 mm langer Schnitt geführt bei luxirtem Bulbus. Nachdem der Bulbus reponirt ist, wird die Mitte des eben angelegten Schnittes durch eine feine Seidensutur sofort wieder vereinigt. Darauf wird die Branche einer nach der Kante winklig gebogenen Scheere (Richter'sche Kniescheere) von dem äussern Wundwinkel aus in die vordere Kammer vorgeschoben und rechtwinklig zu dem ersten ein zweiter circa 6 mm langer Schnitt geführt und auf dieselbe Weise vom äussern untern Wundwinkel aus ein dritter zu dem zweiten rechtwinkliger, mithin zum ersten paralleler Schnitt von

5 mm Länge angelegt. Die dadurch gebildete untere äussere Ecke wird durch eine feine Sutur in ihrer Lage fixirt. Der Lappen hängt nur noch durch die innere Seite mit der Cornea zusammen. Weiterhin wurde diese Brücke vom untern innern Wundwinkel aus mit der Scheere bis zur Hälfte durchtrennt. Die dadurch gebildete untere innere Ecke wurde wieder durch eine (dritte) Sutur fixirt. Das Nähen war jetzt schon sehr mühsam, da der Lappen nur noch wenig Halt hatte. Nachdem der Faden lose geknüpft war, durchschnitt ich von oben her vollends den Rest der inneren Seite. Die innere obere Ecke legte sich von selbst an, sodass keine Sutur mehr nöthig war.

Das Aussehen und die Lage des Lappens war ein befriedigendes. Die Wölbung des Lappens war verloren gegangen, er lag flach auf, durch die Suturen ziemlich straff gehalten, so dass sich kleine Fältchen bildeten, die von der Mitte des Lappens aus nach den Winkeln liefen. Die Wunde verklebte ringsum durch Fibrin, die obere äussere Ecke war durch dasselbe etwas abgehoben. Die Umgebungen der Suturen waren getrübt, der Rand des Lappens ebenfalls rings herum, theils durch Quellung, theils dadurch, dass mit der Scheere operirt war, was eine stärkere Quetschung des Randes bedingte. Iris nicht prolabirt. Ich nähte nun die Nickhaut an den äusseren Hornhautrand fest. Nach einiger Zeit aber, da ich merkte, dass das Thier unruhig war und zu kratzen versuchte, da sich auch das Lid nicht recht schloss, entfernte ich dieselbe wieder und liess das Auge offen.

23. August 1887. Lider etwas verklebt. Conjunctiva mässig injicirt. Der Lappen liegt noch flach auf, von den Suturen gehalten. Zwischen je zwei Suturen findet sich eine leichte Einziehung des Lappens. Die Oberfläche des Lappens spiegelt, doch erkennt man bei focaler Beleuchtung einige Unregelmässigkeiten im Epithel. Der Rand des Lappens ringförmig getrübt, aufgequollen, in der Umgebung der Suturen stärker getrübt, jedoch keine eiterige Infiltration.

Oben aussen und oben innen liegt eine etwas dickere Schicht Zwischensubstanz, die übrige Circumferenz der Wunde ist durch wenig Fibrin verklebt. Der Cornearand ebenfalls ein wenig getrübt. Kammer noch aufgehoben, circuläre Synechie. Vorderer Bulbusabschnitt etwas conisch geformt. Iris stark hyperämisch.

Die weitere Heilung verlief ganz ähnlich wie bei Versuch 3. Es bildete sich eine ringförmige Narbe. Der Rand des Lappens

blieb trübe. Das Centrum in einer Ausdehnung von 2 mm im horizontalen und 4 mm im verticalen Durchmesser hielt sich vollkommen durchsichtig, dann folgt auf dieses vollkommen transparente Centrum ein Ring, der wenig getrübt ist, darauf ein stärker, narbig weiss, getrübter Ring, der in die Narbe übergeht. Der Randtheil der Cornea ist ebenfalls an der Bildung der Narbe betheiligt. Die Peripherie derselben ist vollkommen durchsichtig.

Etwa vom sechsten Tage ab konnte man eine geringe Gefässentwickelung vom Limbus her wahrnehmen. Einzelne Stämmchen erreichten den Wundrand, doch überschritt kein Gefäss die Narbe. Sie bildeten sich fast vollständig zurück. Das Auge blasste bald vollkommen ab.

Der Pupillarrand ist vollständig adhärent, es ist zu einer circulären Synechie gekommen. Das Pupillargebiet blieb andauernd frei. Die Folge dieser ringförmigen Synechie war, dass das Auge ganz allmählich ectatisch wurde. Die Kammer blieb anscheinend vollkommen aufgehoben.

Nach drei Wochen war der Vernarbungsprocess fast vollendet. Den Schluss desselben habe ich nicht beobachten können, da ich verreiste.

Nach meiner Rückkehr constatirte ich folgenden Befund:

8. October 1887. Auge vollkommen blass. Die Grenze des Lappens ist noch zu erkennen. Das Centrum des Lappens ist noch vollkommen durchsichtig in einer Ausdehnung von 2 mm im horizontalen und 4 mm im verticalen Durchmesser. Die Oberfläche spiegelnd ohne jede Trübung, vollkommen normal. Darauf folgt nach aussen eine Zone, die eine geringe Trübung zeigt, doch nicht so intensiv, dass sie sich nicht durchleuchten liesse. Der Rand des Lappens ist narbig verändert. Darauf folgt die ringförmige Narbe.

Von oben her erreicht ein Gefäss die Wunde und biegt nach innen um.

Der Bulbus ist deutlich ectatisch, die Kammer so gut wie aufgehoben. Es besteht eine ringförmige Synechie. Die Iris stark gedehnt und atrophisch, vorgetrieben, der Cornea anliegend. Auge hart.

Ophthalmoscopisch: der Augenhintergrund zu sehen, die Pupille ist excavirt. Das Bild ein wenig verschleiert.

11. Februar 1888. Die Verhältnisse haben sich in den

letzten Monaten in Bezug auf den Lappen und seine Durchsichtigkeit gar nicht verändert.

Dagegen hat die Ectasie des Bulbus erheblich zugenommen. Der vordere Bulbusabschnitt deutlich vergrössert, kugelig geformt, die Iris stark atrophisch und nach der vorderen Synechie gezerrt. Das Auge hart. Die Narbe hat durch die Ausdehnung des Bulbus auch eine Dehnung erfahren.

Ophthalmoscopisch kann man eine sehr tiefe Druckexcavation sehen. Die Pupille blassgelb.

28. Februar 1888. Status idem.

Die Ectasie des Bulbus hat vielleicht noch zugenommen. Die betreffende Parthie des Lappens ist unverändert durchsichtig geblieben; man erkennt durch dieses durchsichtige Hornhautstück die Papille ganz gut.

Thier bleibt noch in Beobachtung.

Versuch 5: kleines weisses Kaninchen.

Linkes Auge. 12. October 1887. Operation: Cocain-Anaesthesie. Aehnlich verfahren wie bei Versuch 4. Bei luxirtem Auge wird ein querer 6 mm langer Schnitt nahe dem oberen Cornealrand geführt und durch eine Sutur in der Mitte wieder vereinigt. Dann wird mit einer Scheere ein ziemlich verticaler Schnitt innen geführt und ein dritter querer Schnitt unten angelegt. Nahe der Ecke wird nach innen genäht. Darauf folgt ein verticaler Schnitt aussen. Auch hier wird ziemlich nach unten eine Sutur angelegt. Schliesslich wird die letzte Brücke vollends durchtrennt. Der Lappen hat eine nahezu viereckige Gestalt, ist 6 mm lang und 5 mm hoch. Der Lappen liegt befriedigend auf, die Wundränder verkleben bald durch zwischengelagertes Fibrin. Die Oberfläche ist platt und leicht gefaltet nach den Suturen hin, die Lider werden durch zwei Suturen geschlossen.

14. October 1887. Suturen entfernt. Der vordere Bulbusabschnitt etwas conisch vorgetrieben. Der Lappen ist in seiner Lage durch die Suturen fixirt, die Wundränder verklebt, nur nach oben aussen und oben innen ist eine etwas dickere Fibrinschicht eingelagert. Iris mit der Wunde anscheinend verklebt.

Die Ränder des Lappens sowie die der Cornea gequollen, getrübt. Das Centrum ist aber vollkommen durchsichtig, spiegelnd. Man bekommt freien rothen Reflex. Die Kammer noch aufgehoben.

Auge offen gelassen. Pfeifendeckel darüber genäht.

20. October 1887. Der vordere Bulbusabschnitt noch conisch vorgetrieben, Auge blass. Die Wunde zieht sich zusammen, von Epithel überzogen. Der Rand des Lappens intensiver getrübt, doch ist die Mitte vollständig durchsichtig. Man sieht von oben und vorn einzelne feine Gefässe in die Cornea vordringen. Vorn haben einige Stämmchen die Wunde erreicht, überschreiten sie aber nicht.

Die Suturen liegen noch von einem Trübungshof umgeben. Die Kammer fängt an sich herzustellen, vorn ist sie tiefer als hinten. Man kann jetzt deutlich sehen, dass der Pupillarrand selbst frei ist, die Pupille ist ziemlich eng und rund. Dagegen ist die Iris hinter dem Pupillarrand der Wunde fast ringförmig angelagert. Der Pupillarrand liegt tiefer, berührt die Cornea nicht. Die Iris ist nach der Wunde hingezogen.

22. October 1887. Verhältnisse noch ähnlich. An dem untern äussern Faden findet sich ein punktförmiges Infiltrat. Deshalb werden die Suturen, die sich etwas aufgelockert hatten, entfernt. Vascularisation hatte ein wenig zugenommen. Doch überschreitet kein Gefäss die Narbe. Centrum durchsichtig wie bisher in einer Ausdehnung von $3^1/_2$ mm im Durchmesser. Die Grenze ziemlich scharf.

Auge frei gelassen.

25. October 1887. Das Infiltrat vollständig verschwunden. Die Narbe consolidirt sich mehr und mehr. Das Centrum des Lappens vollständig klar, spiegelnd, vollkommen durchleuchtbar. Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund zu sehen.

Der Rand des Lappens weisslich getrübt, geht in die Narbe über. Auch der corneale Wundrand getrübt, dagegen die Peripherie durchsichtig. Die Kammer hat an Tiefe gewonnen, die Iris scheint sich mehr zu lösen.

26. October 1887. Das Auge ist verklebt. Conjunctiva secernirt etwas schleimig-eitriges Secret. Auge injicirt. Das Thier muss sich im Auge gekratzt haben. Es liegt Blut auf dem Lappen, unten ist die Wunde aufgelockert, Iris anscheinend verletzt. Auch in der vordern Kammer im Pupillargebiet Blutstreifen, die Lappenoberfläche noch spiegelnd.

Reinigung mit Sublimat 1 : 5000.

27. October 1887. Conjunctivalsecretion hat zugenommen, Auge verklebt. Der untere Wundrand ist eitrig infiltrirt, es erstreckt sich die Infiltration schon auf den Lappen, ebenso ist der Cornealrand eitrig infiltrirt. Die Mitte des Lappens und

die obere Hälfte ist noch durchsichtig, man bekommt noch rothes Licht. Die Narbe oben fest geschlossen.

Sublimat 1 : 5000.

29. October 1887. Die Eiterung war nicht aufzuhalten, fast der ganze Lappen infiltrirt, Cornea nach unten ebenfalls in eitrigem Zerfall begriffen.

Versuch somit leider durch Infection missglückt.

Wie aus den mitgetheilten Protocollen hervorgeht, schliesst sich dieser Heilungsvorgang dem bei Besprechung der Lappenheilung oben angeführten vollkommen an.

Die Heilung erfolgt durch Verkleben der Wundränder vermittelst einer fibrinösen Zwischensubstanz, die sich zu einer soliden Narbe zusammenzieht. Die geringe Gefässentwicklung in der Cornea ist für die Vernarbung nebensächlich, sie ist veranlasst durch die mit proliferirenden Processen einhergehende Reaction an der Wunde, hat mit dem Heilungsprocess der Lappen nichts zu thun. Sie tritt erst etwa am sechsten Tage auf, es erreichen überhaupt nur vereinzelte Stämmchen den Wundrand der Cornea. Dass ein Gefäss in den Lappen sich gesenkt hätte, habe ich in den drei Fällen nicht beobachtet.

Die Vernarbung ist etwa nach vier Wochen vollkommen abgelaufen. Wie nicht anders erwartet werden konnte, verklebte und verwuchs die Iris mit der Wunde. Zu einem Irisprolaps ist es in den drei Fällen nicht gekommen, dagegen zu ausgedehnten vorderen Synechien, besonders im zweiten der hierher gehörigen Fälle.

Ich habe von vorneherein auf die Iris keine Rücksicht genommen, es lag mir nur daran, den abgetrennten Lappen einheilen zu lassen.

Die Folge dieser ausgedehnten Synechie ist eine mehr oder weniger hochgradige Ectasie des Bulbus mit Secundär-Glaucom.

Besonders der Fall 2 ist ein experimenteller Beweis, dass es gelingt, durch ringförmige Synechie Drucksteigerung

zu machen und ist geeignet, die Knies-Weber'sche Theorie zu stützen. Denn offenbar ist durch die ringförmige Synechie die Wiederherstellung der vorderen Kammer verhindert. Die Iris lagert sich der Cornea an, der Kammerwinkel ist verlegt und kann seiner Function, das Kammerwasser abzuleiten, nicht genügen. Die Folge ist eine Retention und dadurch veranlasste Drucksteigerung mit ihren Folgen. Der Bulbus wird vergrössert und man kann eine tiefe Excavation der Papille constatiren.

Im Fall 1 ist die Ectasie nicht so hochgradig, da ein kleiner Theil des Pupillarrands frei ist und sich dort eine seichte vordere Kammer hat herstellen können.

Die Frage, ob die ausgedehnte Synechie von Werth ist für die Ernährung des Lappens, habe ich schon oben berührt. Die Ernährung des Lappens findet jedenfalls statt vom Rande aus, und ob die Iris das Ernährungsmaterial durch die Verklebung mitliefert, muss ich dahingestellt sein lassen. In diesen Fällen ist allerdings die Verwachsung viel ausgedehnter, als in den beiden oben mitgetheilten Fällen.

Die Ernährung findet nur statt durch Diffusion. Bildung von Granulationsgewebe oder Vascularisation des Lappens habe ich nicht beobachtet.

Da die Pupille freigeblieben ist, so sind auch jene Processe, die Neelsen als nothwendig anführt, Ernährung von altem oder neuem Gewebe an der innern Seite, auszuschliessen.

Diese drei Fälle beweisen vollständig, dass derartige Ansichten über den Heilungsverlauf unrichtig sind und durchaus nicht als typische Heilungsverlaufe hingestellt werden dürfen. Typisch sind sie nur für eine Reihe missglückter Fälle.

Ich glaube hinreichend bewiesen zu haben, dass vollständig abgetrennte Lappen einen günstigen Heilungsverlauf nehmen und per primam intentionem wieder anheilen

können mit dauernd erhaltener Transparenz. Die physiologische Möglichkeit muss zugegeben werden.

Ob die Ernährung durch die Synechien eine wesentliche Rolle spielt, die Ernährungsverhältnisse des Lappens so günstig zu gestalten, darüber kann man streiten.

Dass bei meinen Thieren die Durchsichtigkeit nur partiell erhalten blieb, war natürlich nicht anders zu erwarten nach den oben ausgeführten Gründen.

Ich glaube, dass das, was unter den obwaltenden Umständen überhaupt nur gefordert werden kann, besonders im Fall 3, erreicht ist. 4 mm im Durchmesser sind absolut durchsichtig geblieben.

Dass ich die Transparenz eine dauernde nenne, dazu bin ich auch berechtigt. Was sich von dem Lappen trüben würde, hatte sich nach wenigen Tagen entschieden. Der Heilungsprozess des Lappens gebrauchte etwa vier Wochen, bis vollständige Ruhe eintrat. Seither hat sich nichts geändert. Die Durchsichtigkeit hielt sich da, wo sie bestand, jetzt schon mehr als sechs Monate.

Ich gebe mich keinen Illusionen darüber hin, dass durch meine Untersuchungen direct etwas für die Praxis gewonnen sei, denn bei den Operationen am Menschen treten eine grosse Anzahl schwer zu umgehender und bedeutungsvoller Schwierigkeiten hinzu, die ja besonders in den Arbeiten v. Hippels ihre richtige Beleuchtung erhalten haben. Da mir vollends alle Beobachtungen über Operationen am Menschen fehlen, kann es mir nicht einfallen, eine Lanze für die totale Keratoplastik brechen zu wollen. Das müssen wir uns aber gestehen, dass sie das eigentliche Endziel der ganzen Frage ist. Denn die Zahl der Fälle, die sich zur partiellen Transplantation eignen, ist, soweit es sich jetzt übersehen lässt, noch eine kleine im Vergleich zu der grossen Zahl, wo die totale Keratoplastik Besserung bringen könnte. Wir müssen uns im Hinblick auf die historische Entwickelung der Frage ge-

stehen, dass die Aufnahme der partiellen Keratoplastik gewissermassen ein Rückzug ist, wenn auch ein ehrenvoller, in ein Gebiet, wo wir Herr sind.

Meine Versuche haben vorerst nur ein theoretisches Interesse, sie zeigen, dass die Heilungsvorgänge und Bedingungen abgetrennter Hornhautlappen nicht so ungünstig liegen, wie Pauli, Schweigger und vor allem Neelsen und Angelucci annehmen. Die Zukunft wird lehren, ob die zahlreichen Hindernisse, die bei der Operation am Menschen bestehen, sich werden überwinden lassen.

Dass man beim Kaninchen nicht ohne Fixation des Lappens wegen der Absonderung des fibrinreichen Kammerwassers auskommt, bewiesen mir Versuche, bei denen ich auf die Fixation verzichtet habe. Derartige Versuche missglückten alle nach demselben Typus. Wenn sich nämlich auch anfangs der Lappen ganz gut anzulegen und mit der Cornea zu verkleben scheint, so wird er im Verlauf desselben oder des nächsten Tages doch noch von dem geronnenen Fibrin des Kammerwassers abgehoben. Er fällt entweder ganz ab oder bleibt ohne näheren Zusammenhang mit der Cornea oben auf einer dicken Fibrinschwarte liegen. Er wird necrotisch, quillt auf, trübt sich gleichmässig grauweiss und wird von Eiterkörperchen durchsetzt.

Als Beispiel will ich einen Versuch anführen.

Ich hatte mit Messer und Scheere ein centrales, nahezu dreieckiges Stück vollständig abgelöst, mit der Pincette abgehoben und wieder in den Defect gelegt, wo es anfangs durch wenig Fibrin mit der übrigen Cornea zu verkleben schien. Ich hatte einen Conjunctivallappen gebildet und darüber genäht und zwei Tage liegen lassen. Nach dieser Zeit quoll geronnenes Fibrin unter dem Conjunctivallappen hervor, ich entfernte die Suturen, um zu sehen, was aus dem Lappen geworden war. Ich fand den Raum zwischen Conjunctivallappen und Bulbus vollständig ausgegossen von einer reichlich 2 mm dicken Fibrinschwarte. Auf dieser Schale, resp. in dieser Schale lag der Lappen noch mässig durchsichtig, aber gequollen und vom Rand

her getrübt. Ich fasste den Rand der Fibrinmasse mit der Pincette, und es folgte die ganze Schale inclusive dem abgehobenen Lappen. Microscopisch fand ich eine beginnende eiterige Infiltration des Lappens. Vom Endothel waren noch Reste vorhanden, die Hornhautkörperchen erkannte man auch noch.

Ich hielt weitere derartige Versuche für zwecklos, denn sie sprechen weder für das eine noch für das andere, da man den Hinderungsgrund genau übersieht und beim Kaninchen nicht ausschalten kann.

Ebenso erging es meinen Versuchen mit dem Trepan, sei es bei Benutzung desselben Lappens, sei es beim Ueberpflanzen von andern Augen.

Ehe ich den v. Hippel'schen Trepan kannte, benutzte ich einen Trepan, dessen Construction ich möglichst einfach wählte. Auf einem handlichen, achteckigen Metallstiel von etwas rauher Oberfläche, damit er sicher in der Hand liegt, sitzt die kreisförmige Krone mit möglichst scharf geschliffener Schneide. Der Trepan wird auf die Cornea gesetzt und durch leicht drehende Bewegungen, deren Druck man ganz in der Hand hat, das Gewebe eingeschnitten. Die Vorzüge dieses Instruments sind seine grosse Einfachheit, die Möglichkeit es leicht zu desinficiren, die Führung aus freier Hand, wobei man sieht und weiss, was man thut, wobei man den Druck, den man anwenden will, vollkommen in der Hand hat.

Später habe ich den v. Hippel'schen Trepan benutzt. Die Vorzüge, die er hat, sind von v. Hippel auf der letzten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg dargelegt.

Die Versuche missglückten sämmtlich wegen der mangelnden Fixation des Lappens. Er wurde stets durch das geronnene Fibrin abgehoben. Ich habe deshalb von weitern Versuchen Abstand genommen, da ich glaube, dass man beim Kaninchen so nichts erreicht, denn das Liegen-

bleiben ist die erste Bedingung für das Einheilen des Lappens. Ich führe deshalb auch keine Versuche an und verzichte darauf, die Operationsmethode näher auszuführen.

III.

Untersuchungen über die Trübungsursachen bei totaler Keratoplastik.

Da aus den obigen Versuchen klar geworden ist, dass ein positives Resultat bei der totalen Keratoplastik möglich ist, so muss man festzustellen suchen, woher es kommt, dass die abgetrennten Lappen sich so leicht trüben, wie die bisherigen Erfahrungen lehren.

Ich habe mich bemüht, Einiges über die Ursachen der Lappentrübung zu eruiren.

Zunächst müssen die infectiösen Processe berührt werden. Die Infection kommt von aussen und stört die physiologischen Heilungsprocesse. Sowie sie dazugetreten ist, liegen anomale Verhältnisse vor. Wegen der veränderten und erschwerten Ernährungsbedingungen der Lappen finden Infectionen besonders günstigen Boden in dem resistenzlosen Gewebe.

Wir können uns über die Infectionen hier kürzer fassen, da eine Anheilung ohne dieselbe das normale ist und vorausgesetzt werden muss, wenn man den Trübungsursachen, die in den physiologischen Verhältnissen begründet sind, näher treten will.

Bei Thieren fällt eine Reihe von so difficilen Versuchen der Eiterung zum Opfer; man kann sich vor der Infection schwerer schützen. Wenigstens habe ich auf das Anlegen von Verbänden verzichtet, da ich mir bei der Unsicherheit und Umständlichkeit des Verfahrens nicht viel davon versprach.

Dagegen können wir beim Menschen unter Anwendung strenger Antisepsis die Infection so gut wie ganz ausschliessen. Man muss eben jede Infectionsquelle vermeiden.

So ist auch das früher so beliebte Anhauchen der Lappen, um sie warm und feucht zu halten, vollständig zu verwerfen.

Andererseits darf man auch keine desinficirende Lösungen, die Gerinnungen machen, mit dem Lappen in Berührung bringen, wenigstens nicht mit dem Lappenrand, der die Ernährung zu vermitteln hat. Das beste ist meines Dafürhaltens, den Conjunctivalsack vorher gründlich mit Sublimat zu desinficiren. Sind die Instrumente sauber, bedient man sich zum Fassen und zum Zurechtlegen des Lappens geglühter Pincetten und geglühter Platinspatel, so braucht man den Lappen gar nicht, wie z. B. Sellerbeck empfiehlt, in Carbolsäurelösung abzuspülen. Ist der Lappen transplantirt und erst verklebt, so kann man zum Schluss mit schwachen Sublimatlösungen den Conjunctivalsack nochmals reinigen.

Auch während der Heilung auftretende Infiltrate beruhen auf Infection und müssen durch sorgfältige antiseptische Wundbehandlung zu vermeiden sein.

Ich möchte hier nur einige Versuche kurz berühren, bei denen eine ganz geringfügige Infection hinzugetreten ist, und die deshalb besonders instructiv sind, weil diese Infectionen nicht genügt haben, den Heilungsverlauf durch Eiterung zu unterbrechen, sondern ihn nur so abgeändert haben, dass eine Vascularisation des Lappens mit Ausgang in Trübung veranlasst ist. Der Verlauf glich nun vollkommen dem Bild, das z. B. Neelsen und Angelucci als normal ansehen.

Versuch 6.

23. August 1887. Rechtes Auge. Operation: Lappen mit Scheere und Messer vollständig umtrennt und durch zwei Suturen fixirt. Nickhaut darüber genäht.

28. August 1887. Nickhaut entfernt. Conjunctiva injicirt. Lappen mit ausgedehnter vorderer Synechie im Anheilen begriffen.

Der Lappenrand getrübt, gequollen, die Mitte klar. Am oberen Wundrand ist eine weissliche, intensiver getrübte Stelle, die als Infiltration anzusehen ist. Vom Cornealrand dringen Gefässe in die Cornea vor.

Der weitere Verlauf war der, dass die Vascularisation zunahm und den Lappen selbst ergriff und zwar von oben her, wo die Wundinfection sich fand. Es kam zu keiner Eiterung, sondern der Lappen trübte sich mehr und mehr, gleichzeitig nahm die Vascularisation des Lappens zu. Der Lappen wurde vollständig von einem feinen Gefässnetz umsponnen, er quoll auf und war stark verdickt. Die Vascularisation nahm noch zu. Der Lappen wurde in ein röthliches Wärzchen von Granulationsgewebe verwandelt. Die Gefässwucherung ging wieder zurück, und die Heilung vollzog sich in der Art, dass ein weisses Narbengewebe zurückblieb. Das Auge blieb dabei reizlos.

Auch noch einen anderen Versuch will ich kurz mittheilen, bei dem der Lappen anfangs glatt einzuheilen schien, aber durch Infection noch verloren ging.

Versuch 7.

17. August 1887, Linkes Auge. Operation ähnlich wie Versuch 2.

Die Heilung war die ersten neun Tage ganz zufriedenstellend. Ränder getrübt. Mitte noch klar. Vernarbung mit kleinen vorderen Synechien im besten Gang. Kammer war schon wieder zum Theil hergestellt. Einzelne Gefässstämmchen bis zur Wunde vorgedrungen.

Da bemerkte ich am zehnten Tage oben an der Wunde ein kleines gelbliches Exsudatpünktchen. Die Vascularisation nahm zu. Während der nächsten Tage schritt die Infiltration langsam nach unten vor, zugleich überschritten die Gefässe den Lappenrand und drangen ebenfalls nach unten vor. Der Lappen trübte sich allmählich von oben her. Später nahm die Gefässbildung ab, doch blieb der Lappen getrübt.

Irgend welche stürmische Entzündungs-Symptome waren nicht aufgetreten. Das Auge blieb blass.

Ich habe diese Versuche anführen wollen, weil ich glaube, dass sich vielleicht eine Anzahl von Misserfolgen auf diese Weise erklären lassen.

Solche Fälle sind aber von anormalem Heilungsverlauf, sie rechnen nicht mit, wenn man untersuchen will, weshalb sich aseptisch eingeheilte Lappen bei der totalen Keratoplastik doch trüben.

Wir werden nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen besonders im Hinblick darauf, dass die partielle Transplantation nach v. Hippel's Methode so gute Resultate giebt, wie ich mich durch Thierversuche auch habe überzeugen können, darauf hingewiesen, dass in der Eröffnung der Kammer das ursächliche Moment zu suchen ist, und was hierbei als schuldiger Theil in Frage kommt, das wird durch Lebers Untersuchungen nahe gelegt. Wir haben aus denselben das Kammerwasser als einen bedeutsamen Factor für die Entstehung von Hornhauttrübungen überhaupt kennen gelernt, wenn nach Verlust des Endothels der Contact desselben mit der Hornhautsubstanz ermöglicht ist.

Wir müssen uns mit diesem Factor näher beschäftigen. Leber*) hat in seiner Arbeit über den Flüssigkeitswechsel im Auge auf die Bedeutung des Endothels für die lebende Hornhaut hingewiesen. Er fand, dass nach Entfernung des Endothels die Cornea durch die nunmehr ermöglichte Filtration des Kammerwassers in Quellung gerathe und sich trübe. Allerdings constatirt er, dass bei seinen partiellen Abschabungen die Quellung und Trübung der Hornhaut sich bald zurückbilde, wenn das Endothel sich regenerirt hat.

Der Einfluss, den das Endothel auf die Transparenz von Hornhautgewebe hat, wurde in der Folgezeit bei der Frage der Keratoplastik wiederholt hervorgehoben, und die Trübung des Lappens damit in Zusammenhang zu bringen gesucht.

---

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 2, p. 186.

So erwägt v. Hippel*) bei der Besprechung seiner ersten am Menschen ausgeführten Transplantationen, wie er die Leber'schen Resultate zur Erklärung der am siebenten Tage aufgetretenen Trübung verwenden könne. Da die Trübung erst so spät in Erscheinung getreten war, so konnte die Verletzung des Endothels bei der Operation nicht die Ursache sein, da dabei die Trübung sofort hätte auftreten müssen. Er meint aber, dass vielleicht erst später eine Abstossung des Endothels durch eine Ernährungsstörung des Lappens secundär zu Stande gekommen und dass dadurch die Quellung und Trübung veranlasst sei. Auch könne es dann bei einer oberflächlichen Entzündung des Glaskörpers leicht zu einer Zelleinwanderung kommen.

Andererseits will Sellerbeck**) dem Kammerwasser jeden Einfluss auf die Hornhauttrübung absprechen. Er meint, dass uns kaum eine Flüssigkeit zu Gebot stände, „welche die Vitalität der lebenden thierischen Gewebe so wenig alterire, als gerade das Kammerwasser." Es soll nach ihm nur dadurch schädlich wirken, dass es den Lappen mechanisch wieder abhöbe und verschöbe. Von diesem Gesichtspunkt aus empfiehlt er das Anlegen einer Kammerfistel.

v. Hippel***) nahm auch nach weiteren Operationen am Menschen an, dass die Trübung des Lappens durch das Kammerwasser bedingt sei. Da er jedoch von der Annahme ausging, dass nach Ersatz des Endothels die Trübung im Parenchym zurückginge, so musste er eine dauernde Einwirkung des Kammerwassers annehmen; er that dieses und verlegte den Sitz der Störung in den Rand des Lappens. Die Descemet'sche Membran rolle sich um, und durch

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII. 2, p. 148.

**) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 4, p. 28.

***) Bericht über die XVIII. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1886. p. 56.

den Defect im Endothel könne das Kammerwasser dauernd einwirken, da sich der Defect nicht mit Endothel überzöge. Es führte ihn diese Ueberlegung auf die Ausführung der partiellen Transplantation.

Diese Erklärung klingt deshalb etwas gekünstelt, weil v. Hippel annimmt, dass das Endothel den Defect nicht überziehen könne. Ich habe umgekehrt bei den Augen, die ich untersucht habe, eine sehr bedeutende Regenerationstendenz des Endothels gefunden, wie auch sonst allgemein angenommen wird. Die Lücke in der Descemet'schen Membran schliesst sich ja nicht, wohl aber überzieht das Endothel die Hinterfläche der Narbe und verhindert so eine dauernde Einwirkung des Kammerwassers.

Wäre die Annahme v. Hippels richtig, so müssten die Folgen der mangelhaften Endothelüberdeckung bei allen perforirenden Hornhautwunden zu Tage treten, d. h. die Cornea wäre von der Narbe aus der dauernden Einwirkung des Kammerwassers mit dadurch bedingter fortschreitender Trübung ausgesetzt. Dem widerspricht die tägliche Erfahrung. Ferner beweisen meine positiven Resultate mit abgetrennten Hornhautlappen bei Thieren, dass es mindestens nicht immer sich so verhält, wie v. Hippel annimmt. Ich glaube, dass v. Hippel's Erklärung in dieser Form das richtige nicht trifft.

Dass die Läsion des Endothels und die dadurch ermöglichte Einwirkung des Kammerwassers hier für den Verlust der Transparenz der Lappen eine bedeutende Rolle spielen müsste, war mir, wie gesagt, nach den Leber'schen Funden klar.

Um nun die Veränderungen der Cornea, die durch den Defect von Endothel überhaupt gesetzt werden, aus eigener Anschauung kennen zu lernen, wiederholte ich mit einigen Modificationen die Leber'schen Versuche.

Ich stellte die Versuche derart an, dass ich einen centralen, queren Hornhautschnitt mit Linearmesser oder

Beer'schem Messer anlegte, einen flachen, am Rande stumpfen Daviel'schen Löffel in die vordere Kammer einführte und nun die Hinterfläche der Cornea ringsherum bis zum Kammerwinkel abschabte. Dass es auf diese Weise leicht gelingt, das Endothel zu entfernen, konnte ich dadurch nachweisen, dass ich, nachdem einige schabende Züge mit dem Löffel gemacht waren, denselben mit einem Tropfen einer physiologischen Kochsalzlösung abspülte und den Tropfen auf einem Deckgläschen auffing. Man sah schon makroskopisch kleine Fetzen in der Flüssigkeit schwimmen. Ich fertigte ein Deckglastrockenpräparat an durch Absaugen der Flüssigkeit mit Fliesspapier und färbte mit Hämatoxylin. Ich konnte nun mikroskopisch zahllose einzelne Zellen und grössere Conglomerate derselben erkennen.

Sodann untersuchte ich auch eine solche Cornea sofort nach dem Abschaben, indem ich sie mit Argentum nitricum behandelte. Ich fand von dem Endothel nur noch vereinzelte Reste. An einigen wenigen Stellen sind noch kleine zusammenhängende Zellhäufchen erhalten, sonst nur hier und da fast vereinzelte Zellen. Im Uebrigen ist die Descemet'sche Membran des Endothels beraubt. Nur ganz nahe am Kammerwinkel ist noch eine Grenzzone erhalten, da hier offenbar der Löffel nicht weit genug vorgedrungen ist.

Als Controlversuch, um dem Einwand zu begegnen, dass etwa durch die Präparationsmethode erst das Endothel abgestreift sei, habe ich das andere intacte Auge ebenso behandelt. Hier ist das Endothel vollkommen schön erhalten, die Zellgrenzen durch das Silbernitrat markirt.

Dass ferner die blosse Eröffnung der Kammer und ein längeres Aufgehobensein derselben keinen Einfluss auf die Corneadurchsichtigkeit hat, konnte ich dadurch feststellen, dass ich einem Thier ein centrales Hornhautstück excidirte, wonach die Kammer 12 Tage lang aufgehoben

blieb. Mit Ausnahme der Wundränder, die etwas aufquollen und sich trübten, blieb die Cornea vollkommen klar.

Ich fand, dass der Verlauf der eintretenden Veränderungen anfangs gerade so vor sich ging, wie es Leber beschrieben hat. Schon nach wenigen Minuten kann man eine bläulichgraue Trübung constatiren, bedingt durch eine bedeutende Aufquellung und Verdickung der ganzen Cornea. Die Oberfläche bleibt spiegelnd. Die Trübung nimmt in den nächsten Tagen noch zu, ist vornehmlich in den tiefen Hornhautschichten gelegen und nimmt einen weisseren Farbenton an, sie ist diffus, doch kann man eine Fleckung mit intensiver getrübten Stellen wahrnehmen.

Da ich mit dem Löffel möglichst viel abgeschabt habe, so erstreckt sich bei meinen Thieren die Trübung bis nahe an den Cornealrand. Gewöhnlich habe ich die Hornhautparthie, die in der Verlängerung der Wunde gelegen ist, nicht vollständig getroffen, deshalb ist dort manchmal eine schmale, dreieckige Stelle, mit der Spitze des Dreiecks bis zum Wundwinkel reichend, nicht so stark getrübt oder ganz verschont geblieben. Die Augen bleiben blass.

Da ich bei meinen Versuchen die Kammer mit einem Schnitt eröffnete, so hatte ich die Folgen der Wunde mit in Kauf zu nehmen. Es resultirte eine lineare Narbe. Die Kammer nahm innerhalb der ersten Tage wieder an Tiefe zu. Dass ich wohl einmal eine vordere Synechie bekam, kommt hier nicht in Frage.

Im Verlauf der nächsten Tage nach der Abschabung nimmt die Quellung wieder ab, die Trübung setzt sich von der nicht getrübten Parthie schärfer ab, während in den ersten Tagen ein allmählicher Uebergang zu verzeichnen ist. Es bildet sich eine scharfe Grenze zwischen getrübter und nicht getrübter Cornea aus.

Ich habe nun bei meinen ausgedehnten Endothelabschabungen gefunden, dass die Trübung stationär bleibt und nicht zurückgeht.

In diesem Punkte sind die Resultate verschieden von denen Leber's resp. dieselben ergänzend.

Leber hatte gefunden, dass die Trübungen nach Regeneration des Endothels innerhalb weniger Tage zurückgingen. Er hatte ein Häkchen durch die Cornea gestossen und durch seitliche Bewegungen mit dem stumpfen Bogen das Endothel abgeschabt. Die Verletzung war der Ausdehnung nach beschränkt. Entfernt man aber das Endothel in grosser Ausdehnung, wie ich es that, so setzt die Quellung Veränderungen, die eine dauernde Trübung der Cornea im Gefolge haben und die Regeneration des Endothels, die sehr bald erfolgt, überdauern.

Sodann habe ich im weiteren Verlauf meistens noch eine secundäre Veränderung und zwar eine Vascularisation der Cornea beobachtet, die verschiedene Intensität erreichen und nach verschieden langer Dauer wieder rückgängig werden kann. Jedoch sowohl bei den Augen, wo die Vascularisation nicht auftrat, wie bei denen, wo sie auftrat, blieb die weissliche Trübung stationär.

Ich will einige Fälle anführen und dabei zugleich die anatomischen Befunde geben.

Versuch 8: kleines weisses Kaninchen.

Beobachtungszeit: drei Tage.

1. August 1887. Operation: Cocain-Anästhesie. Querer circa 5 mm langer centraler Schnitt. Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel und Abschaben des Endothels in möglichster Ausdehnung.

2. August 1887. Cornea stark gequollen und graubläulich getrübt. Wunde verklebt. Kammer seicht. Iris hyperämisch. Auge kaum injicirt.

4. August 1887. Auge noch ziemlich blass. Wunde geschlossen, Kammertiefe normal, keine vordere Synechie.

Cornea noch stark gequollen, die Trübung schärfer begrenzt nach dem Kammerwinkel zu. Die Trübung etwas grauweisslicher mit einzelnen intensiver weissgefärbten Fleckchen.

Enucleatio bulbi: Beim Anziehen des Bulbus fliesst das Kammerwasser wieder ab.

Cornea frei präparirt, sofort in 0,75procentiger Chlornatriumlösung unter das Mikroskop gebracht. Endothel schon wieder grösstentheils regenerirt.

Cornea in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, so dass eine Hälfte zu Quer-, die andere zu Flachschnitten benutzt werden konnte. Der mikroskopische Befund ist folgender:

In dem Epithel der Cornea sind zahlreiche Vacuolen anzutreffen und zwar in allen Schichten. Sie treten auf als runde scharfbegrenzte, helle Tröpfchen, die innerhalb von Zellen liegen, die Kerne deutlich verdrängend. Das Endothel ist grösstentheils wieder vorhanden, an verschiedenen Stellen habe ich Andeutungen gefunden, als sei es gewuchert. An vereinzelten Stellen fehlt es. Der Hinterfläche der Cornea ist eine moleculare Eiweismasse aufgelagert, der Inhalt der vorderen Kammer. Daselbst sind vereinzelte Lymphzellen anzutreffen.

Cornea in toto verdickt und aufgelockert. Das Gewebe ist stark fibrillär. Nach aussen hin nehmen die Veränderungen ab. In den äusseren Schichten sind die Hornhautkörperchen im Ganzen normal. Hier und da findet man eine Lymphzelle. Nach dem Rande trifft man eine massenhaftere Einwanderung von Lymphzellen an, es hängt das zusammen mit einer beginnenden Randvascularisation.

An vielen Dickendurchschnitten sieht man, dass die an die Descemet'sche Membran stossenden Schichten der Cornea ungefärbte oder nur sehr schwach gefärbte Zellen enthält. Die Schichten sehen stark opak gequollen aus, ohne deutliche Contouren der Fibrillen. Die dort befindlichen Hornhautkörperchen sind verschoben und unregelmässig gelagert, neben schrägen findet man vertical gestellte. Es macht an verschiedenen Stellen ganz den Eindruck, als handle es sich um eine Art Necrose. Die betreffende Schicht ist verschieden dick.

In der nach aussen folgenden Schicht sind die Hornhautkörperchen entschieden stark verdickt und mit langen Ausläufern versehen. Ihre Zahl ist vermehrt. Es handelt sich ohne Zweifel hier um Proliferationsvorgänge. Die Anordnung dieser auf dem Querschnitt spindelförmigen mit langen Ausläufern versehenen Hornhautkörperchen ist eine ganz unregelmässige, sie sind durch einander gelagert und von ganz ungleicher Richtung. Besonders fallen vertical gestellte Züge auf.

Nach aussen davon folgt stark fibrilläre Cornea mit normalen Körperchen.

Versuch 9: weisses Kaninchen.

Rechtes Auge. Beobachtungszeit 10 Tage.

1. August 1887. Endothelabschabung wie im vorigen Versuch. Verlauf der ersten Tage ebenso. Quellung und Trübung der Cornea. Die Quellung ging zurück.

6. August 1887. Auge ganz blass. Kammer hergestellt. Wunde im Vernarben begriffen. Die ganze Cornea ist mit Ausnahme der periphersten Zone grauweisslich getrübt. Die Trübung scheint nur in den tiefsten Schichten zu liegen. Sie ist ziemlich gleichmässig, doch kann man einzelne intensiver getrübte Fleckchen von circa $1/2$ mm Grösse unterscheiden. Die Oberfläche spiegelt. Vom Hornhautrand aus sind feinste Gefässstämmchen in die Cornea gewuchert, sie umgeben als ein Kranz parallel gerichteter Stämmchen den Cornelrand, der Ring ist 1 mm breit.

8. August 1887. Status idem. Vascularisation $1 1/2$ mm breit.

11. August 1887. Wunde jetzt fest vernarbt. Die Trübung der Cornea besteht noch, ist weisslicher geworden. Die Oberfläche von fast normalem Glanz. Die Randvascularisation geht zurück, ist abgeblasst.

Auge enucleirt.

Ich habe die Cornea sofort präparirt und ausgebreitet, Epithel nach unten, unter das Mikroskop gebracht. Man sieht so deutlich die starke Quellung der Cornea und die auf den Rand beschränkte Vascularisation. Das Endothel ist grösstentheils wieder vorhanden, nur streckenweise scheint es zu fehlen. Sodann finden sich auf der Cornea ab und zu zellige Auflagerungen, die über dem Endothel liegen. Die Endothelien zeigen hie und da breite Interstitien von hellem Glanz, offenbar von gequollener Kittsubstanz herrührend.

Nach einigem Zuwarten treten auch die Hornhautkörperchen zu Tage. Man erkennt neben normalen in den oberflächlichen Schichten deutlich solche mit verlängerten, verdickten Ausläufern. Die Grundsubstanz zeigt eine stark fibrilläre Structur. Von zelliger Infiltration ist mit Ausnahme in der Umgebung der Gefässe nirgends eine deutliche Spur zu erkennen.

Ich untersuchte das Präparat nochmals, nachdem es eine

Zeit lang in 1% Essigsäure gelegen hatte. Ich konnte nun erkennen, dass die erwähnten Auflagerungen aus flachen Zellen zusammengesetzt waren. Sonst ergab die Untersuchung nichts neues.

Um das Präparat zu härten und die Zellen deutlich zu machen, legte ich es zwei Tage in Holzessig, und schnitt es mit dem Gefriermikrotom. Die Schnitte, die ich gewann, gehörten ausschliesslich den obersten Schichten an, da mir die inneren Schichten verloren gingen. Die Schnitte zerfielen nämlich, nachdem sie aufgethaut waren, in feinste Partikelchen, so dass es mir nicht möglich war, zusammenhängende Präparate zu bekommen.

Ich färbte einen Theil der Schnitte mit Hämatoxylin, welche Methode mir sehr schöne Bilder gab. Die Hornhautkörperchen sind bis in ihre feinsten Ausläufer vollkommen scharf zu erkennen. Sie sind mit Ausnahme der Umgebung der Narbe unverändert. Ab und zu findet man eine vereinzelte Lymphzelle neben dem Körperchen in der Lücke liegen.

Die Narbe wird von langen spindelförmigen Zellen und Fasern gebildet, die in der Mitte einen Kern haben. Es macht ganz den Eindruck, als seien es Derivate der Hornhautkörperchen. Man sieht Formen, die man als Uebergänge deuten muss. Neben den spindelförmigen Zellen finden sich auch breit verzweigte Zellen, die breitfaserige Netze bilden und kleine alvoläre Räume umschliessen. Die Hornhautkörperchen in der Umgebung der Narbe haben lange Fortsätze und unregelmässige Formen und gleichen sehr den Zellen der Narbe selbst. In der Narbe finden sich ferner Lymphzellen.

Versuch 10: graues Kaninchen.

Beobachtungszeit 2 Monate.

Rechtes Auge. 1. August 1887. Operation wie vorher.

Verlauf ähnlich dem vorigen, nur dass ich hier kaum eine Spur von Vascularisation bekommen habe. Hier war die Verlängerung der Wunde nicht ordentlich getroffen, sie blieb fast ganz ungetrübt.

24. August 1887. Auge dem äusseren Aussehen nach intact, centrale weisse Narbe. Kammer normal tief. Ausgedehnte weissliche Hornhauttrübung, die sich fast bis zum Kammerwinkel erstreckt. In der Verlängerung der Wunde ist ein Dreieck frei geblieben. Die Trübung intensiv weisslich, nicht

ganz gleichmässig, man erkennt eine feine Fleckung mit intensiver getrübten Stellen. Die Oberfläche, die ab und zu eine Spur von Mattigkeit gezeigt hatte, ist spiegelnd.

Trübung so erheblich, dass man die Pupille nicht deutlich erkennt.

Der Zustand blieb vollkommen unverändert bis Mitte September, wo ich das Thier vor meiner Reise zum letzten Male gesehen habe. Ende September (wahrscheinlich am 29.) ist das Thier aus unbekannter Ursache gestorben.

Nach Bericht des Wärters, der das Thier gefüttert hat, sah das Auge unverändert aus. Leider ist es mir so zur mikroskopischen Untersuchung verloren gegangen. Das linke Auge hatte ich ebenso operirt, es hat denselben Verlauf genommen. Hier hatte ich keine Randvascularisation beobachten können.

Versuch 11: grosses graues Kaninchen.

Linkes Auge. Beobachtungszeit 6 ¼ Monate.

30. Juni 1887. Operation wie vorher. Verlauf anfangs gerade so wie in den vorigen Versuchen. Am siebenten Tage trat eine Randvascularisation zu Tage, die rasch zunahm. Die Vascularisation hatte nach 16 Tagen die Mitte der Cornea erreicht. Sie nahm nun nach einigen Tagen wieder langsam ab. Die Cornea blieb gleichmässig weiss getrübt, die Oberfläche unregelmässig.

1. August 1887. Von Vascularisation nichts mehr zu sehen. Fast die ganze Cornea stark weiss getrübt, die Oberfläche spiegelnd, doch finden sich kleine Unebenheiten im Epithel. Die Trübung ziemlich gleichmässig, doch kann man einzelne stärker getrübte Streifen unterscheiden. Unten reicht die Trübung nicht ganz bis zum Cornealrand.

8. Januar 1888. Das Auge ist unverändert geblieben. Thier getödtet. Auge in Müller'sche Flüssigkeit gehärtet, zur mikroskopischen Untersuchung benutzt.

Die Cornea ist in toto etwas verdickt. Sie besteht in der Hauptsache aus einem faserigen, Bindegewebe ähnlichem Gewebe. Nur spärliche Hornhautkörperchen finden sich in dem fibrillären Gewebe. Ziemlich in der Mitte der Cornea sieht man die schräg verlaufende Narbe. Die Faserbündel enden unregelmässig an derselben, es treten Fasern von verschiedener Richtung auf. Die Zellen sind hier vermehrt. Die Descemet'sche Membran klafft ziemlich breit, die Enden stehen gleich hoch,

die letzte Parthie vor dem Schnittrand verläuft wellig, die Enden selbst sind nach aussen umgerollt, scharf abgeschnitten. Auf der Descemet'schen Membran findet sich eine etwa $^1/_5$ der Corneadicke betragende Auflagerung, die aus einem faserigen Gewebe, das platte Zellen enthält, besteht und ganz dem Cornealgewebe gleicht. Die Auflagerung nimmt nur allmählich nach der Peripherie an Dicke ab und endet spitz. Sie hängt an der Narbe mit der Hornhautgrundsubstanz zusammen. Die Fasern gehen ohne Unterbrechung zwischen den Enden der Descemetschen Membran in diese über.

Die ganze Hinterfläche der Cornea, auch dort, wo die Auflagerung besteht, ist bedeckt von einer einfachen, regelmässigen Lage Endothels. Unter dem Endothel findet sich, soweit die Auflagerung reicht, eine neugebildete, homogene Membran, die vollständig der Descemet'schen Basalmembran gleicht, nur ist sie nicht ganz so dick wie dieselbe. Dort, wo die aufgelagerte Schicht endet, nähern sich die beiden Basalmembranen, die ursprüngliche Descemet'sche und die neugebildete Membran. Weiterhin legen sie sich zusammen und verschmelzen zu einer Membran. Man erkennt jedoch die Vereinigung aus zwei Häuten an einer scharfen Linie.

Die Descemethsche Membran ist hier also fast um das Doppelte verdickt, sie besteht aus zwei Schichten, von denen die innere neugebildet ist. Man kann in diesem Stadium nicht mehr sicher sagen, woher diese Neubildung stammt. Nach den ganz analogen Beobachtungen Leber's*) an der Linsenkapsel bei Heilung von Kapselwunden ist es am wahrscheinlichsten, sie als ein Ausscheidungsproduct des Endothels, somit als eine Cuticularbildung zu betrachten.

In der Hornhautgrundsubstanz finden sich noch vereinzelte Reste von Gefässen, die aber nicht mehr bluthaltig sind. Man sieht verschiedentlich Stücke von Arterien, bei denen sich die Kerne der Wandung nicht mehr gefärbt haben.

Ausserdem trifft man in dem faserigen Gewebe der Cornea zahlreiche Lücken an, die man bei ihrer scharfen Begrenzung wohl als ectatische Lymphräume anzusprechen hat.

Die äusseren Schichten der Cornea sind nicht so stark fibrillär, dort finden sich verschiedentliche Zell- und Gewebswucherungen, die in unregelmässiger Anordnung stellenweise

*) Sitzungsber. d. ophth. Ges. 1878, S. 37.

auch zwischen Epithel und vorderer Grenzhaut liegen. Ueber den im Durchschnitt spindelförmigen Zellen sieht man hier zahlreiche Lymphkörper auftreten, während die tiefen Schichten keine vermehrten Lymphzellen erkennen lassen. Das Epithel weist viele Unregelmässigkeiten auf. Die Zellen der unteren Lage sind theilweise stark in die Länge gezogen. Ferner finden sich zahlreiche Vacuolen in allen Schichten. Zwischen den Fusspunkten der tiefsten Lage treten vielfach kleine, runde, helle Lücken auf. Die Zellen haben sich diesen kleinen Körperchen anpassen müssen, indem sie vielfache Einbuchtungen zeigen. Auch einzelne grosse Hohlräume trifft man zwischen Epithel und vorderer Grenzhaut an; die Epithelzellen haben ausbiegen müssen und umgeben in langgestreckten Zügen diese Blasen. Zwischen den Stachelzellen finden sich vielfach perlschnurartig angeordnete feine Hohlräume.

Bei einem andern Auge war der Verlauf ähnlich.

Vom vierten Tage ab begann eine Randvascularisation, die langsam zunahm und sich durch ihre Intensität auszeichnete. Nach drei Wochen war die ganze Cornea von Gefässen übersponnen, und zwar war die Gefässwucherung so erheblich, dass sie als dicker Pannus die Cornea überdeckte. Damit hatte die Vascularisation ihren Höhepunkt erreicht, sie nahm nun wieder ab. Die Wucherung bildete sich allmählich zurück, sodass nach weiteren drei Wochen alle Gefässe verschwunden waren.

Die Cornea war nun weisslich getrübt, sie glich einem totalen Leucom. Die Oberfläche wurde wieder fast vollkommen glatt. Die Trübung hielt sich so milchig weiss, dass man von der Iris nichts erkennen konnte.

Zwei Monate nach der Abschabung waren die Veränderungen zum Ablaufe gekommen. Die weisse Trübung blieb die nächsten vier Monate, bis ich das Thier tödtete.

Wir sehen also, dass ausgedehnte Endothelabschabungen schwere Veränderungen des Gewebes nach sich ziehen. Als Ursache haben wir die Aufquellung des Gewebes durch das Kammerwasser anzunehmen. Durch die Quellung als solche werden mechanische Einwirkungen veranlasst, die eine Ernährungsstörung für die Zellen wie für das Parenchym bedingen. Die Zellen gehen theilweise zu

Grunde, theilweise gerathen sie in Proliferation, das Parenchym wird stark faserig. Ob auch der mechanische Reiz des Abschabens mit eine Rolle spielt, will ich nicht ganz bestreiten, denn wir sehen aus analogen Verhältnissen an der Linse, dass mechanische Einwirkungen auf die unverletzte Kapsel eine tiefe Schädigung des Linsengewebes und der Zellen nach sich ziehen, wenn auch die Stärke des hierbei angewendeten Drucks eine höhere ist, als bei der Abschabung des Endothels, wo nur ein leiser Druck nöthig ist. Die beiden Effecte lassen sich nicht auseinander halten, ich schätze aber die Wirkung des Schabens an sich für gering und glaube, dass die Veränderungen im Wesentlichen auf Rechnung des Quellens zu setzen sind. Denn das Quellen repräsentirt eine länger andauernde bedeutend höhere Kraft. Die Quellung verliert sich erst nach mehreren Tagen. (Noch nach zehn Tagen war die Cornea erheblich gequollen. Versuch 9). Der dadurch veranlasste Druck genügt aber, Veränderung zu bewirken, die die Regeneration des Endothels überdauern. Und eine gewisse Ausdehnung der Endothelverletzung gehört dazu, damit die Quellung des Kammerwassers eine intensive wird.

Durch die theils degenerativen, theils proliferativen Processe in dem Cornealgewebe kann eine Vascularisation herbeigeführt werden.

Jedenfalls hängt aber die dauernde Trübung nicht von der Gefässentwickelung ab, denn auch in Fällen, wo sie nur einen ganz geringen Grad erreicht und eine kurze Zeit bestanden hat, bleibt die Trübung stationär. War die Vascularisation eine totale, so ist das Bild der späteren Trübung nicht mehr rein. Bemerkenswerth aber bleibt es, dass die Endothelabschabung in der Folgezeit eine Vascularisation hervorrufen kann. Dass diese hier mitgetheilten Resultate auch für verschiedene andere Gebiete der Augenpathologie von Bedeutung sind, leuchtet ein. Ich will nur an die Cornealtrübungen (Streifen-Keratitis)

noch Staaroperationen erinnern, bei denen die Endothelläsionen sicher als Ursache sehr in Frage kommen, eine Annahme, die Leber auf dem letzten Ophthalmologencongress zu Heidelberg gelegentlich der Discussion dieser Frage vertreten hat.

Da ich durch obige Versuche kennen gelernt hatte, welche wichtige Bedeutung das Endothel für die Transparenz der Cornea und den normalen Gleichgewichtszustand der einzelnen Gewebselemente hat, dass die einmalige ausgedehnte Entfernung desselben eine so tiefgreifende Veränderung setzt, dass daraus eine dauernde Trübung entsteht, so versuchte ich diese Erfahrung durch das Experiment bei der Transplantation zu prüfen. Ich benutzte dabei die Methode, die mir sichere Resultate ergeben hatte, dass man Lappen, die nur durch ganz schmale Brücken mit der übrigen Cornea in Zusammenhang blieben, umschnitt. Hatte ich vorher beweisen können, dass solche Lappen in kurzer Zeit mit vollständig erhaltener Transparenz einheilen, so versuchte ich nun, was daraus wird, wenn man das Endothel von einem solchen umschnittenen Lappen abschabt.

Ich glaube, dass für diese Untersuchung die angegebene Methode vollkommen ausreicht, die wegen der gelassenen Fixation eine Anheilung des Lappens sehr erleichtert. Denn wenn wirklich durch die Brücken noch Ernährungsmaterial, das für die Lappenernährung von Belang ist, hindurchginge, so könnte das ja für die Erhaltung der Durchsichtigkeit, resp. für die Aufhellung nur nützlich sein, aber niemals schaden. Das Resultat war, dass solche Lappen, denen ich das Endothel nahm, wohl anheilten, aber sich trübten und bisher getrübt blieben.

Versuch 12: graues Thier.

21. Januar 1888. Linkes Auge. Operation: Centraler Lappen gebildet mit Linearmesser und Scheere von 5 mm in verticalem und 7 mm in horizontalem Durchmesser. Vorn und

hinten bleiben zwei schmale Brücken stehen. Eingehen mit einem Löffel und Abschaben der Hinterfläche des Lappens.

Lappen quillt auf und trübt sich graubläulich.

Die Heilung erfolgte analog den früher mitgetheilten Beobachtungen mit Einlagerung einer mässig dicken Zwischensubstanz und ausgedehnter vorderer Synechie. Nach unten trat ein flacher Irisprolaps auf.

Der Lappen nahm noch an Trübung zu, wurde mehr weisslich verfärbt. Die Quellung nahm ab. Die Oberfläche blieb glatt. Vom Cornearand drangen Gefässe bis zur Wunde vor.

2. Februar 1888. Die Heilung in bestem Gang, Narbe consolidirt sich. Von unten her dringen Gefässe in den Lappen, sie scheinen von der Iris auszugehen. Der Lappen in toto stark getrübt.

5. Februar 1888. Auge blass. Der Lappen noch getrübt. Das untere Drittel des Lappens ist mit Gefässen übersponnen. Bulbus leicht ectatisch. Kammer seicht.

9. Februar 1888. Vascularisation geht zurück. Die Narbe fester. Der Randtheil der Cornea auch getrübt, narbig. Lappen noch stark getrübt, man bekommt kein rothes Licht.

17. Februar 1888. Trübung unverändert. Narbe fester.

28. Februar 1888. Heilung vollendet. Lappen weisslich getrübt, nicht zu durchleuchten.

21. Januar 1888. Rechtes Auge. Operation ebenso, nur oben und unten zwei schmale Brücken stehen gelassen.

Verlauf ganz analog, nur dass kein Irisprolaps auftrat und die Vascularisation nicht den Lappen selbst befiel.

17. Februar 1888. Narbe fest. Kammer seicht. Bulbus etwas conisch, mit vorderer Synechie.

Der Lappen vollständig grauweiss getrübt, Oberfläche glatt.

28. Februar 1888. Die Wunde vollkommen fest vernarbt. Der Lappen noch grauweiss getrübt. Man bekommt mit dem Spiegel keinen rothen Reflex.

Das Kammerwasser kann aber noch von einer andern Seite aus einwirken, nämlich von der Wundfläche aus. Dieses bedingt eine nicht zu unterschätzende Randtrübung, die um so erheblicher ist, je stärker die Wundränder gequetscht, oder die Lamellen auseinander gezerrt werden. Man muss also bei allen derartigen Versuchen auf eine

circuläre Randtrübung rechnen, einhergehend mit einer Quellung der Cornea. Bei kleinen Lappen wird relativ mehr vom Lappen getrübt, als bei grossen, da die Wundfläche bei den ersteren relativ grösser ist zur Lappengrösse als bei letzteren. Um also einen genügend grossen Theil des Centrums davor zu schützen, muss man grössere Lappen wählen. Ich halte 4 mm Durchmesser für die totale Keratoplastik für zu klein.

Hat man grössere Lappen, so fällt die Trübung weniger in's Gewicht.

Einen weiteren Beweis, dass die Quellung durch das Kammerwasser, die abgesehen von der Randquellung hauptsächlich nur nach Verletzung des Endothels zu Stande kommt, eine sehr wichtige Rolle bei dem Durchsichtigbleiben der Lappen spielt, liefern die guten Erfolge, die v. Hippel mit der partiellen Transplantation erreicht hat.

Diese Methode weist direct darauf hin, dass die ungünstigen Momente für die totale Keratoplastik allein in der Eröffnung der Kammer liegen müssen und nicht etwa in den physiologischen Vorgängen des Heilungsverlaufs an sich. Freilich könnte man sagen, dass hier eine Ernährung von der Hinterfläche stattfindet. Das ist richtig, kommt hier aber deshalb nicht in Frage, da die Einheilung ganz abgetrennter Lappen, die ja oft gelungen ist, wenn auch mit nachfolgender Trübung, beweist, dass die Ernährung für das Fortleben des Lappens hinreicht, denn sonst müsste er ja necrotisch werden und abfallen. Und weiter beweisen das die oben angeführten positiven Versuche.

Wir müssen also das Trübewerden der eingeheilten Lappen allein auf die Eröffnung der Kammer schieben und zwar hier vor Allem auf die ermöglichte Einwirkung des Kammerwassers, wenn der Lappen seines schützenden Endothels beraubt ist.

Schalten wir das Kammerwasser aus, wie bei der partiellen Transplantation, so bleibt die Durchsichtigkeit er-

halten. Dass es ferner überhaupt möglich ist, bei der totalen Keratoplastik die Transparenz zu erhalten, beweisen meine mitgetheilten Versuche.

Ich habe das Recht, anzunehmen, dass hier das Endothel eben erhalten war, denn entfernen wir das Endothel, so giebt es Trübung. Dass zur Erzeugung einer dauernden Trübung die Läsion des Endothels, wenn sie ausgedehnt ist, nur eine einmalige zu sein braucht, habe ich experimentell an der Cornea nachweisen können. Ich glaube, dass so eine richtige Einsicht in das Zusammenwirken der einzelnen Factoren gewonnen ist. Damit habe ich aber nicht gesagt, dass dieser Connex für alle Trübungen die Ursache sei. Ich habe mich damit begnügt, darauf hinzuweisen und experimentell zu stützen, dass ein solcher Connex besteht und sehr in Frage kommt. Man wird eine Reihe der bisherigen Misserfolge so erklären können.

Noch nicht hierdurch sicher erklärt sind die Trübungen, die erst später nach Verlauf mehrerer Tage auftreten, wie v. Hippel und Andere beobachtet haben.

Will man auch sie auf Läsion im Endothel zurückführen, so ist die Erklärung dadurch erleichtert, dass nur eine einmalige ausgedehnte Läsion nöthig wäre, tiefgreifende Gewebsveränderungen im Lappen, die eine dauernde Trübung im Gefolge haben, herbeizuführen.

Jedenfalls folgt für die Praxis, dass man die Lappen möglichst schonen muss. Dass hierauf bisher nicht genügend geachtet ist, kann man leicht entnehmen aus den Berichten über Operationen und den Vorschlägen zu den einzelnen Arten derselben. Breitet man den Lappen erst auf dem Fingernagel oder auf der Fingerkuppe aus, oder verfährt man so, dass man, um den Lappen nehmen zu können, ihn auf der Fingerkuppe oder gar auf einem Kork zu durchstechen sucht etc., so wird man zu leicht eine Läsion des Endothels herbeiführen. Auch bei der Excision des Lappens muss man vorsichtig zu Werke

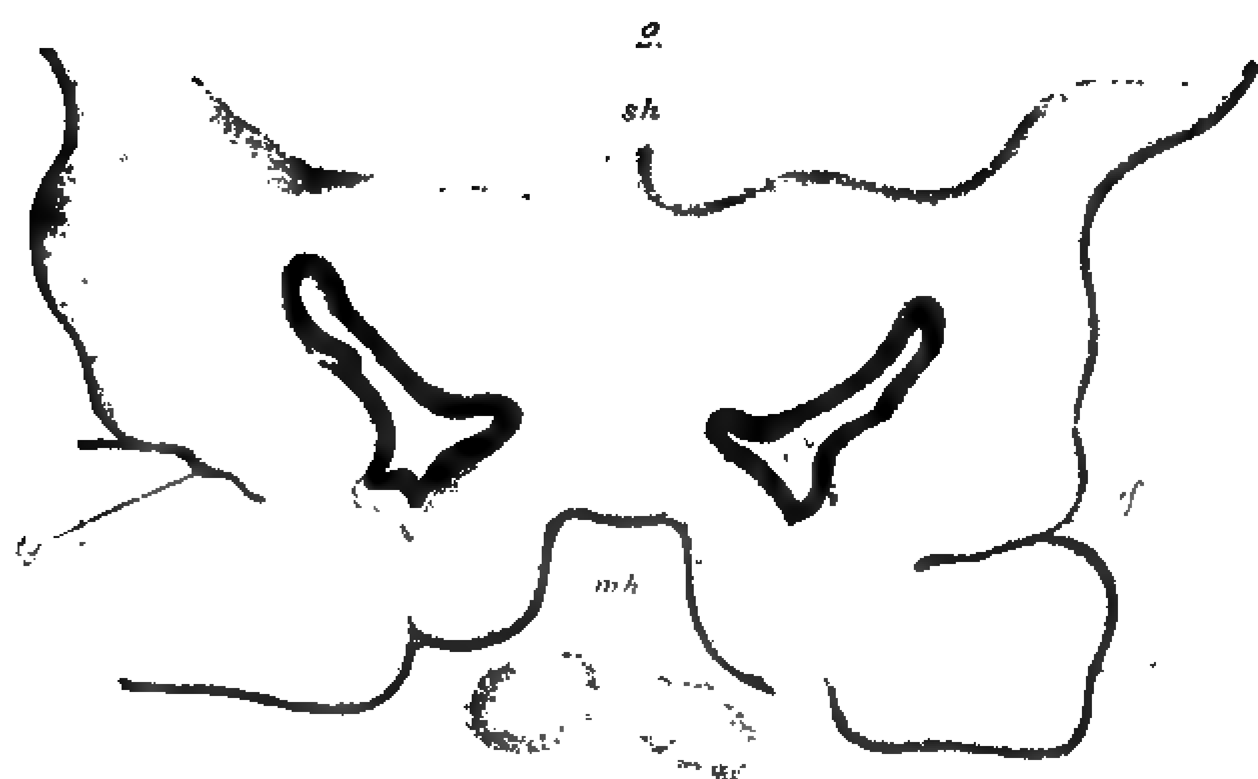
gehen und sich bewusst bleiben, dass das Endothel ein Noli me tangere ist, dessen Nichtbeachtung den Erfolg von vorneherein in Gefahr bringt.

Ob die totale Keratoplastik bei den vielen Gefahren, die ihr von den verschiedensten Seiten her drohen, jemals eine ernstliche Aufnahme finden wird, lasse ich dahingestellt. Nützlich ist, in die Erkenntniss der obwaltenden Umstände und Vorzüge einzudringen, und dazu sollten die obigen Versuche beitragen.

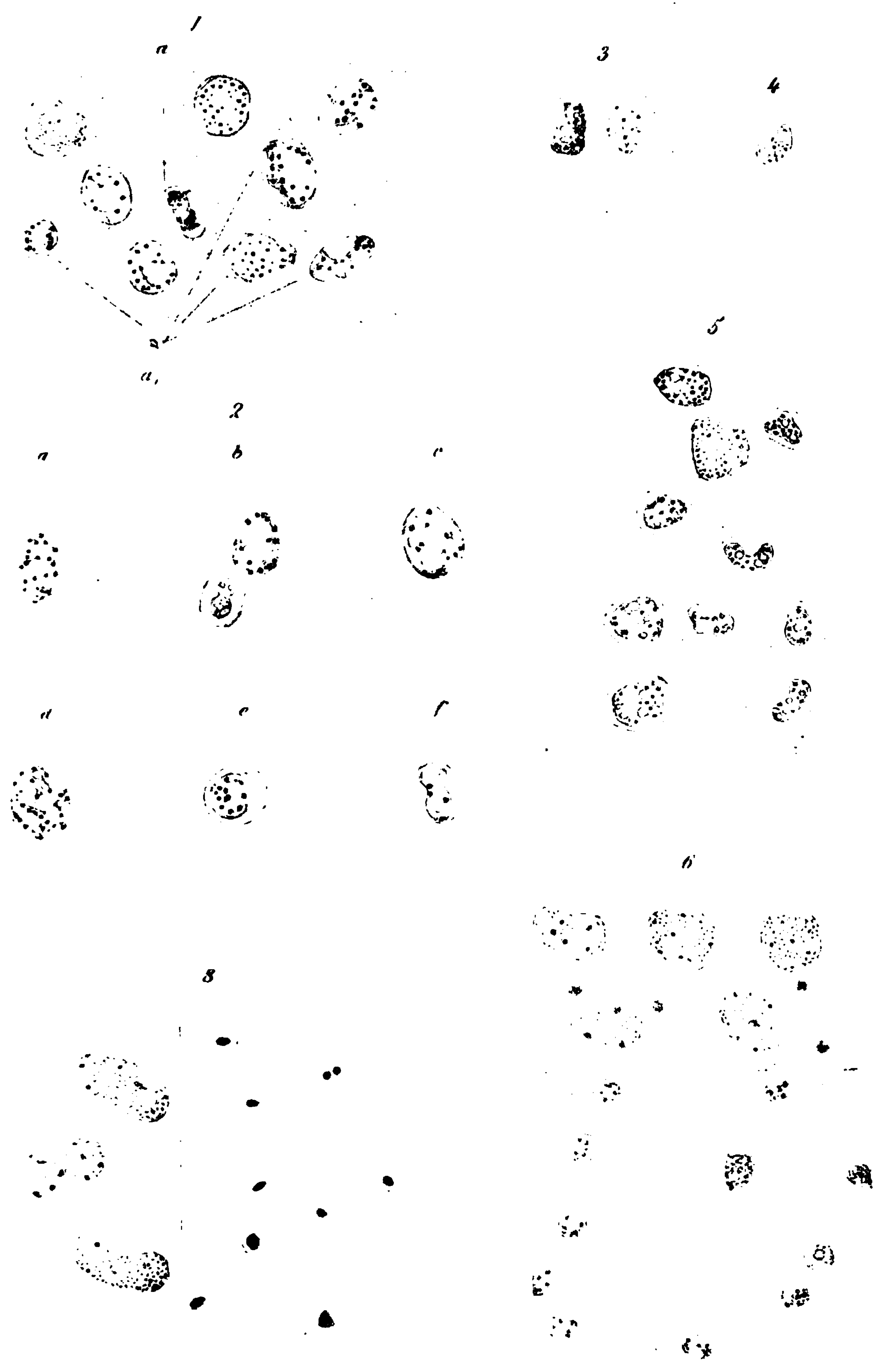
Zum Schluss spreche ich Herrn Professer Leber für die Anregung und die Beihülfe, die er mir bei diesen Versuchen hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank aus.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

1



Gorstoch ukoff del.


1
a
a,
2
a
b
c
d
e
f
3
4
5
6
8

7

8

11

10

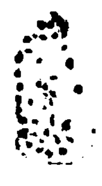


12

a



b



c



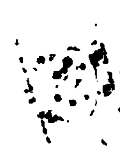
d



e



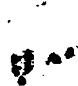
f



m



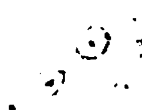
h



i



k



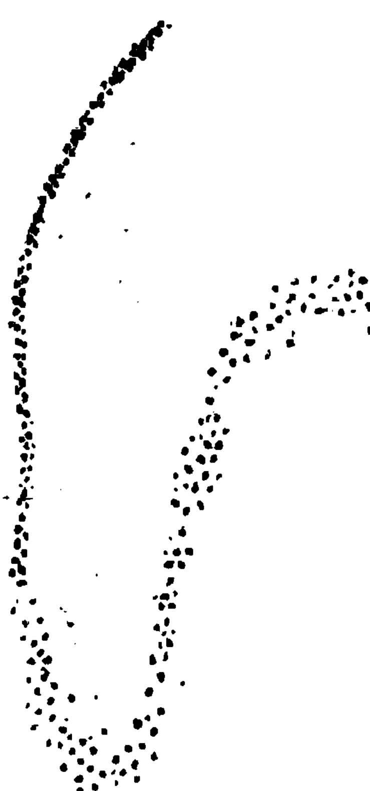
g



l

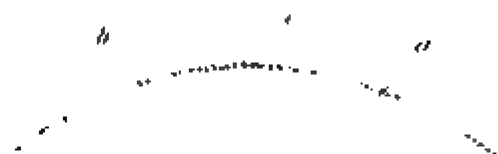


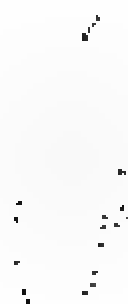
13

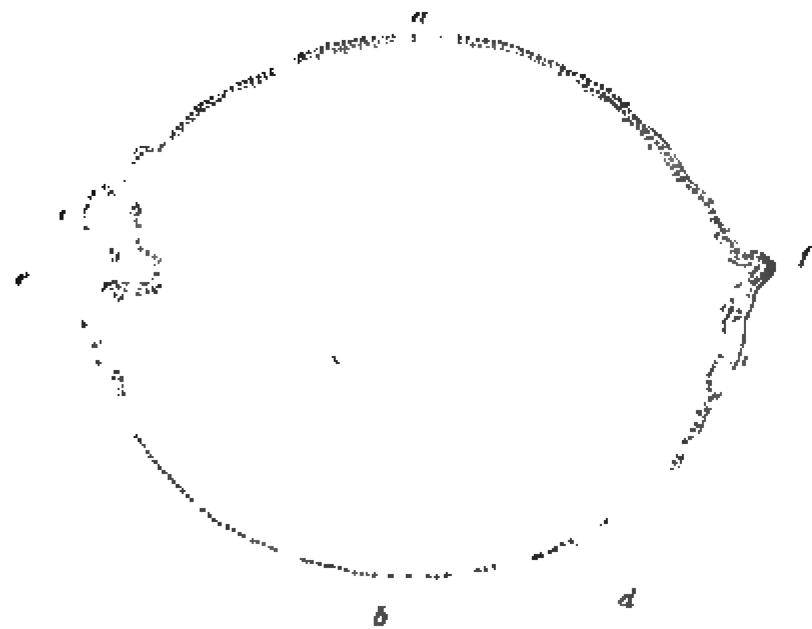


14

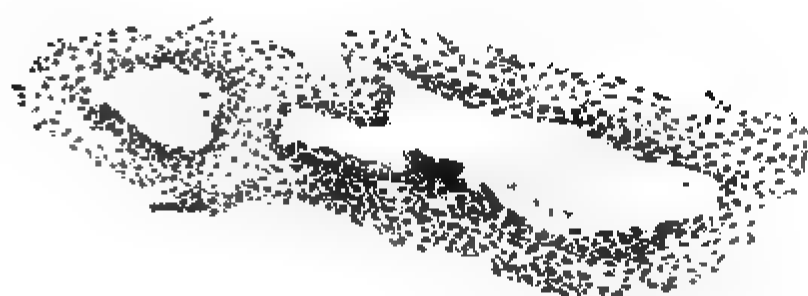



15
b
a




16
a
f
b
d

3



2

1

4

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

UND

PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT 35 FIGUREN IM TEXT UND 4 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 2. Abtheilung.

Ausgegeben am 20. Juli 1888.

Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraocularen Drucke.

Von

W. Eissen aus Bielefeld,
Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Bern.

Mit 33 Holzschnitten.

Angeregt durch die Arbeit von Pfalz „Ophthalmometrische Untersuchungen über Corneal-Astigmatismus" *) besonders durch den Abschnitt über „Astigmatismus bei Glaucomatösen" habe ich mich entschlossen, diesen Gegenstand einer Prüfung zu unterziehen, und zwar durch Beobachtung der Veränderung der Hornhautkrümmung am Thierauge bei künstlich erhöhtem Druck.

Pfalz hat 39 Fälle von Glaucom ophthalmometrisch untersucht, 8 Glaucome ohne Corneal-Astigmatismus, 11 Glaucome mit der gewöhnlichen Form von Astigmatismus corneae und 19 Glaucome mit der perversen Form desselben — stärkst gekrümmter Meridian in der Nähe der Horizontalen. Sämmtliche Fälle sind einzeln kurz angeführt und in drei Gruppen A, B, C, seiner Tabelle VII untergebracht.

Unter den 29 astigmatischen glaucomatösen Augen zeigten 16 oder 55,2 pCt. perversen Astigmatismus, während alle übrigen untersuchten Augen incl. Cataract nur in

*) v. Graefe's Archiv Bd. XXXI. Abth. 1.

2,2 pCt. diese seltene Form aufwiesen. Dieses konnte nicht auf Zufall beruhen.

In allen Fällen der Gruppe A, mit Ausnahme eines einzigen, handelt es sich um die als Glaucoma simplex bekannte reizlose Form. Die Ausnahme bildet ein erster, mässiger acuter Anfall, der durch Eserin sofort coupirt worden war.

Die Sehschärfe war oft normal, nur einmal = $^{20}/_{50}$. Demgemäss wird der intraoculare Druck, über welchen leider keine Angaben gemacht werden, im Grossen und Ganzen relativ wenig alterirt gewesen sein. Ausnahmsweise kann bekanntlich bei Glaucoma simplex T + 1 und sogar T + 2 mit einer Sehschärfe von $^{1}/_{2}$ bis 1 sich vertragen.

In der Gruppe B führt Pfalz ebenfalls Fälle von Glaucoma simplex mit allerdings geringerer Sehschärfe und längerer Dauer der Erkrankung an, als die in der ersten Kategorie. Die zwei Ausnahmsfälle mit acuten Erscheinungen bilden hier den Uebergang zu der Gruppe C, in welche die Augen fallen, deren Krankheitsverlauf mit mehr oder weniger heftigen schmerzhaften Glaucomanfällen verbunden war und bei denen die deletäre Wirkung der Erkrankung sich in starker Herabsetzung der Sehschärfe, in einzelnen Fällen bis auf 0, aussprach.

Pfalz glaubt, dass nach dem Angeführten ein causaler Zusammenhang zwischen der Cornealasymmetrie, insbesondere der anomalen Form, und der glaucomatösen Erkrankung des betreffenden Auges nicht bestritten werden könne. Die Entscheidung jedoch über die Frage, was als Ursache und was als Wirkung aufzufassen sei, lässt er dahingestellt. Er neigt zu der Annahme, dass der Astigmatismus das Primäre sei und, da länger andauernde accommodative Anstrengung als ein Moment gelte, welches, bei sonstiger Disposition des Auges dazu einen glaucomatösen Anfall auslösen könne, so liege eine ähnliche Annahme für den

Cornealastigmatismus nahe, der an sich die Veranlassung zu anhaltender astigmatischer Accommodation geben könne.

Für diese seine Ansicht führt er den Umstand an, dass die schweren Formen des Glaucoms sich meist bei den stärkeren Graden des Astigmatismus fänden, sowie, dass das stärker astigmatische Auge bei ein und derselben Person schwerer oder überhaupt allein erkranken könne. Diese seine obigen Betrachtungen will Pfalz aber selbst nur für seine unter A und B angeführten Fälle als zutreffend erachten.

Für die unter C angeführten Glaucomfälle lässt Pfalz die Frage nach der Ursache für die anomale Form des Cornealastigmatismus offen. Er glaubt allerdings aus einem ausführlich beschriebenen Falle die Ansicht ableiten zu können, dass der gefundene anomale Astigmatismus die Folge der hohen und lang andauernden Drucksteigerung sei. Er kommt zu dem Schlusse, dass das, was für den einen Fall wahrscheinlich sei, auch auf die anderen Fälle der Gruppe C zutreffen könne und glaubt nun auch eine Erklärung dafür gefunden zu haben, warum die anomale Astigmatismusform nur bei sehr schweren Erkrankungen des Auges gefunden werde, indem für das Zustandekommen derselben die Voraussetzung eines lange und energisch einwirkenden intraocularen Drucks festgehalten werden muss.

Nach einer Erklärung seiner Beobachtungen auf anatomisch-physiologischer Grundlage suchend, erinnert Pfalz an die einschlägigen Experimente von Helmholtz *) und Schelske **), auf die ich weiter unten eingehen werde. Anführen will ich hier nur, dass Pfalz der Ansicht ist, dass die am enucleirten Bulbus vorgenommenen Versuche

*) Arch. f. Ophth. I. 2, 17.
**) Arch. f. Ophth. X, 2, 1—46.

nicht ohne Weiteres auf das lebende Auge übertragen werden können, da das lebende Gewebe grössere Widerstandsfähigkeit besitze, sowie auch am lebenden die umgebenden Gewebe des Auges von Einfluss auf eine etwaige Gestaltsveränderung seien. Bei Glaucom käme auch noch in Betracht, dass der Druck, selbst bei der acuten Form, sich viel allmählicher entwickele als im Experiment. Licht könne nach Pfalz in diese Frage nur die klinische Beobachtung bringen, wenn es gelänge, die Cornealverhältnisse sowohl vor dem Ausbruch des Glaucoms oder im Beginn desselben als nach längerem Bestehen der Erkrankung zu bestimmen. Solche Beobachtungen sind in der deutschen Literatur bis jetzt nur drei von Laqueur veröffentlicht und diese glaubt Pfalz nicht als beweiskräftig dafür ansehen zu dürfen, dass Glaucom keine Veränderung in der Krümmung der Hornhaut hervorbringen könne. Er glaubt sie dem Charakter der Erkrankung nach, sowie in Bezug auf Intensität und Dauer auf gleiche Stufe mit den Fällen unter A und B stellen zu müssen, in denen ja auch ein Einfluss des Glaucoms auf die Cornealkrümmung als unwahrscheinlich angenommen wurde. Schwere Formen, wie sie unter C angeführt sind, einer längeren Beobachtung zu unterziehen, ist unzulässig, da die Rücksicht auf die damit verbundene schwere Schädigung des Sehvermögens ein frühzeitigeres Eingreifen gebietet.

Pfalz kommt am Schlusse seiner Arbeit zu der Annahme, dass, wenn nicht der Zufall einmal solche Beobachtung gestatte, wir uns mit der grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit von Vermuthungen begnügen müssen. Er glaubt aber auch, dass schon eine grössere Statistik als seine, manches Aufklärende über die vorliegende Frage bieten würde, speciell, ob Cornealastigmatismus nur eine zufällige Complication oder unter Umständen die Folge des Glaucoms sei.

Helmholtz sagt in seiner klassischen Arbeit: „Ueber die Accommodation des Auges" im I. Band des v. Graefeschen Archivs (1854), in welcher er das Ophthalmometer in die Ophthalmologie einführt: „Ich halte es für wahrscheinlich, dass solche — ophthalmometrische — Messungen an erkrankten Augen angestellt, interessante Resultate liefern könnten. Ich habe nämlich gefunden, dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeiten im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der Hornhaut desto grösser wird, je grösser der Druck ist."

Zehn Jahre später hat Schelske unter der Leitung von Helmholtz auf experimentellem Wege der Frage näher zu kommen gesucht in seiner Arbeit: „Ueber das Verhältniss des intraocularen Drucks und der Hornhautkrümmung des Auges." *) Dieselbe wurde ausgeführt in Heidelberg im Jahre 1864.

Schelske experimentirte, ähnlich wie v. Helmholtz, an enucleirten Thier- und Menschenaugen und benutzt zum Ablesen bei seinen Versuchen das Ophthalmometer von Helmholtz. An diesen Augen konnte Schelske die Cornealveränderungen bei Druckzuwachs nicht über die ganze Hornhaut bestimmen, sondern er musste sich auf ihre wichtigste Partie d. h., auf den centralen Theil beschränken. Dieser Theil wurde durch den Mittelpunkt der scheinbaren Pupille bestimmt. Er fand nun bei seinen Versuchen, dass sich das Centrum abflacht und zwar steht die Abflachung und die Druckzunahme innerhalb des Auges in einem nachweisbaren regelmässigen Zusammenhang. Hier sei noch einer Beobachtung Schelskes gedacht, auf die ich bei meinen Versuchen noch zurückkommen werde. Schelske fand nämlich, dass bei einer gewissen Höhe des Drucks, der Krümmungsradius, welcher bis dahin

---

*) Archiv f. Ophthalmol. Bd. X, Abth. 2.

stetig zugenommen hatte, nicht allein nicht stehen blieb, sondern sogar kleiner wurde. Bei weiterer Erhöhung des Druckes folgte ein kurzes Stehenbleiben und schliesslich wieder eine gleichmässige Vermehrung der Abflachung. Diese Beobachtung veranlasste Schelske zu anatomischen Untersuchungen, deren Resultat ich hier wörtlich mittheilen will:

„Macht man feine Schnitte, in der Richtung und Gegend des Cornea-Scleralfalzes, normal auf den Augapfel, so erkennt man an diesen in der Gegend des Canalis Schlemmii und dessen innerer Wand stark wellige Fasern circulär um die Hornhaut hinziehen, so dass sie etwas hinter diesem Canal den inneren Theil der Sclerotica einnehmen, während vorn gestreckte vorlaufen. Auch an der anderen Seite des Canalis Schlemmii verlaufen die Fasern gewellt, aber in meridionaler Richtung, während sie in den äusseren Partien der Sclera geradlinig hinziehen.

Sehr ähnlich verhält sich die Sache beim Kaninchen, hier giebt es eine besonders ausgezeichnete Stelle in der Gegend des Ciliarkörperansatzes, wo die inneren Scleralfasern schlingenartige Wellenlinien beschreiben, die äusseren aber gerade sind."

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Worte über die Versuche von Schelske anzuführen.

Dieselben wurden, wie oben bemerkt, an enucleirten Augen ausführt. Jeder, der jemals mit solchen Objecten gearbeitet hat, wird mir gewiss darin beistimmen, dass es ganz unmöglich ist, selbst bei der exactesten Methode ohne Fehler zu arbeiten. Ich selbst habe verschiedene Versuche an enucleirten Augen verschiedener Thiergattungen gemacht, aber stets hatte ich mit den verschiedensten Fehlern zu kämpfen. Eine grosse Fehlerquelle liefert schon die Einbettung. Ich habe dieselbe auf die verschiedenste Art versucht, aber stets konnte ich einen Druck oder eine

Zerrung der Cornea wahrnehmen, war es auch nicht mit blossem Auge, so doch stets durch das Ophthalmometer von Javal und Schiötz. Dieses Instrument hat vor dem Helmholtz'schen Ophthalmometer den Vorzug, dass bei demselben das Tageslicht benutzt werden kann und dass der Krümmungsradius direct abgelesen wird. Das Ablesen der Treppenstufen verräth die geringsten Veränderungen der Hornhautoberfläche, wie sie durch Verdunstung, Accommodationskrampf u. s. w. hervorgerufen werden und verlangt exactere Versuchsbedingungen als das Abschätzen der Distanzen von den drei Lichtern.

Eine zweite Fehlerquelle liegt schon in der Enucleation selbst, denn wie Schelske selbst zugeben muss, waren die Bulbi etwas weich, zusammengefallen. Ich suchte dies so viel als möglich dadurch zu vermeiden, dass ich die Unterbindung des Sehnerven möglichst schnell ausführte; aber auch dies schützte nicht immer. War man aber glücklich bis zu der Einführung der Canüle und Erhöhung des Druckes gelangt, so treten, wenn nicht schon von Anfang an, so doch bald Trübungen der Hornhaut auf, bestehend in Epithelabschilferungen, Bläschenbildung etc., wie sie Schelske ja auch hinreichend beobachtet hat, die sofort unsere Bilder der Cornea zur Unkenntlichkeit verzerrten, unbrauchbar machten. Auf einen andern Punkt, auf den Pfaltz aufmerksam gemacht hat, nämlich auf die Widerstandsfähigkeit des lebenden gegenüber dem todten Gewebe, will ich nicht so viel Gewicht legen, da doch eine zu kurze Spanne Zeit zwischen der Tödtung des Thieres resp. Enucleation und der Untersuchung liegt. Dagegen muss ich Pfalz vollständig beistimmen mit Bezug auf den Einfluss des umgebenden Gewebes auf etwaige Gestaltveränderung des Auges.

Durch das Angeführte sind die Fehlerquellen noch lange nicht erschöpft, aber ich glaube, es ist genügend, um

Jedermann klar zu machen, welche Uebelstände bei den Schelskeschen Versuchen unterliefen.

Coccius berichtet im Jahre 1872 in seiner Monographie „Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge", dass er bei Glaucomatösen im vorgerückten Alter, besonders bei einseitiger Erkrankung trotz hoher Spannung, Druck-Excavation, Arterienpulses keine nennenswerthe Krümmungsabweichung resp. Vergrösserung des Krümmungsradius gefunden habe, während in jüngeren Jahren eine Drucksteigerung eine ganz erhebliche Abflachung der Hornhaut hervorrufen könne. Er führt ein Beispiel von einem Mann in den dreissiger Jahren an, wo der Krümmungsradius der Hornhaut von 7.75 mm nach der Discision eines weichen Linsenstaares in Folge der Linsenquellung und Drucksteigerung vorübergehend auf 8,20 mm gestiegen war.

Donders*) war früher ebenfalls zu negativen Resultaten in Bezug auf den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Hornhautwölbung gekommen. Auch Laqueur theilt in seiner Arbeit: „Ueber die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen" **) Versuche mit, die derselbe an enucleirten Schweinsaugen angestellt hat. Er kommt zu dem Resultate, dass bei Erhöhung des intraocularen Druckes durch Einspritzen von Wasser in den Glaskörperraum, die Cornea sich erheblich abflachte und in allen ihren Durchmessern eine messbare Vergrösserung stattfand.

Diesen Versuchen haften dieselben Bedenken an, wie denjenigen von Schelske.

Georges Martin in Bordeaux, der sich in den letzten Jahren ein Specialstudium aus den klinischen Beobachtungen des Astigmatismus gemacht hat, spricht im Jahre 1885 in

---

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. VIII. 2, 163.
**) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1, 113—115.

seinen „Etudes d'Ophthalmométrie clinique"*) über die Beziehungen von Glaucom und Astigmatismus. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. In einer gewissen Anzahl von Glaucomfällen ist der Cornealastigmatismus kein unveränderlicher Zustand.
2. Ein gewöhnlicher Astigmatismus kann geringer werden oder ganz verschwinden; er kann sogar durch einen Astigmatismus perversus ersetzt werden.
3. Der Grad des Astigmatismus perversus kann höher werden, je nachdem die Krankheit Fortschritte macht.
4. Derselbe kann sich auch verringern, wenn das Glaucom Rückschritte macht.
5. In einem Falle wurde ein Astigmatismus mit geringster Krümmung in der Horizontalen durch einen schrägen Astigmatismus ersetzt.
6. Diese Abwechselungen im Astigmatismus bei Glaucom können dazu beitragen, den Kliniker über den Verlauf der Krankheit zu unterrichten. In gewissen Fällen spielt das Ophthalmometer die Rolle eines Tonometers.
7. Die Veränderungen werden besonders bei relativ wenig bejahrten Individuen beobachtet; sie sind abhängig vom intraocularen Druck und der Elasticität der Gewebe.
8. Der Astigmatismus perversus wurde in dem Verhältniss von 50 pCt. angetroffen. Seine, bei mehreren Patienten constatirte Veränderlichkeit lasse ihn vielmehr als Folge des Glaucoms, denn als Ursache dieser Affection erkennen.
9. Der Astigmatismus mit schwächst brechendem verticalen Meridian wird durch Incisionen am obern

*) Annal. d'Ocul. Tome XCIII, p. 224—243.

Cornealrand (Sclerotomie, Iridectomie) häufig verstärkt. Solche Incisionen vermindern, allgemein gesprochen, die vertikale Krümmung der Hornhaut.

10. Die plötzliche Abnahme der Sehschärfe, welche einige Zeit nach einer von diesen wegen eines Glaucominsultes ausgeführten Operationen auftritt, kann an die Dilatation des vertikalen Meridians der Hornhaut gebunden sein und durch Cylinder corrigirt werden.

Martin spricht sich in diesen Schlusssätzen schon viel bestimmter aus über den Causalnexus zwischen Astigmatismus und Glaucom, als es Pfalz kann. Beide Arbeiten sind zu gleicher Zeit, ganz unabhängig von einander erschienen. Martin betont als der Erste die Veränderlichkeit des perversen Astigmatismus und misst derselben erhebliche klinische Bedeutung bei.

In der 4. Versammlung der französischen ophthalmologischen Gesellschaft im April 1886 kommt Martin auf die Frage zurück in seinem Vortrage „Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen, chez les glaucomateux." Die Beweise, die er zur Stütze der von ihm zuerst constatirten Veränderlichkeit des Astigmatismus während der Entwickelung des Glaucomes anführt, theilt er ein in

A. indirecte, und zwar:

1. Die sehr bemerkenswerthe Häufigkeit des perversen Astigmatismus bei Glaucom.

Während Pfalz bei Abzug der Glaucomatösen unter allen Patienten nur 2,3 pCt. mit perversem Astigmatismus zählte, fand er bei den Glaucomatösen 41 pCt. und Martin 50 pCt.

2. Die sehr grosse Zahl der Fälle, wo die Refraction des verticalen Meridianes relativ geringer ist in dem Auge, das einzig glaucomatös ist, oder stärker glaucomatös als das andere.

Von 9 Patienten, die Martin tabellarisch anführt, sprechen 8 für die Regel und von 8 Patienten von Pfalz 6.

B. in directe:

1. Fünf, von Martin in verschiedenen Intervallen ophthalmometrisch sicher untersuchte Fälle, in denen während der Evolution des Glaucomes der Krümmungsradius des verticalen Meridianes stetig zugenommen hatte.
2. Vier Fälle, in denen Martin unter dem Einfluss einer antiglaucomatösen Behandlung eine progressive Abnahme des Krümmungsradius des verticalen Meridianes beobachtete.

Schoen weist in seiner letzten Arbeit*) — „Die Accommodationsanstrengung und deren Folgen" — ebenfalls auf das häufige Zusammentreffen von Glaucom mit Astigmatismus perversus hin. Unter 10 beobachteten Fällen dieser Form von Astigmatismus (Tabelle IV), findet sich bei zweien die Notiz hochgradige Excavation, bei zwei andern randständige, während fünfmal mittlere Excavation, die sog. accommodative Excavation Schoen's vorgemerkt ist, und nur ein einziges Mal jede Excavation fehlte.

Leider ist von diesen 10 Fällen nur einer ophthalmometrirt worden, der hochgradigste (— c 15 || und — 30 — c 18 || 165) und hier war die Hornhaut nicht der Sitz des Astigmatismus.

Schoen legt ebenfalls besondern Nachdruck auf die Veränderlichkeit des umgekehrten Astigmatismus.

Dass nach Eserin-Einträuflung in menschliche und thierische Augen neben Krampf des Ciliarmuskels, auch Verkürzung des Hornhautradius zu Stande kommt, ist durch ophthalmometrische Untersuchungen von v. Reuss**) und von Stocker***) nachgewiesen. Ob der Accommodations-

*) Arch. f. Ophth. XXXIII. 1, 19.

**) Arch. f. Ophth. XXIII. 3.

***) Arch. f. Ophth. XXX. 1.

spasmus einzig die Veränderung der Hornhautwölbung bedingt oder ob eine Veränderung des intraocularen Druckes mitwirkt, kann aus den bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit geschlossen werden.

Die einschlägigen Thierversuche, die ich vor dem Erscheinen der letzt mitgetheilten Arbeit von Georges Martin und Schoen auf Rath von Herrn Prof. Pflüger unternommen habe, wurden angestellt in einem Zimmer des hiesigen physiologischen Instituts, welches Herr Prof. Kronecker mir in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt hatte. Ich benutze gern die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank dafür auszusprechen.

Als Versuchsthiere benutzte ich Kaninchen. Um von vorn herein jede Störung, die von Seiten des Thieres durch Bewegung etc. gemacht werden konnte, auszuschliessen, ging ich folgendermassen vor. Nachdem das morphinisirte Thier aufgespannt war, wurde zuerst zur Tracheotomie geschritten, alsdann zur Aufsuchung der Vena jugularis externa, in die eine Kanüle eingebunden wurde. In die Vene wurde eine 1procentige Lösung von Curare gespritzt. Die Wirkung des Curare trat augenblicklich ein und um nun zu verhüten, dass das Thier ersticke, wurde die Trochealcanüle, mit dem im hiesigen physiologischen Institut befindlichen Apparat zur Unterhaltung von künstlicher Athmung in Verbindung gebracht. Da der Apparat, wie ich glaube, kaum allgemein bekannt, doch bei Versuchen, wie die vorliegenden, von grösster Wichtigkeit ist, so will ich auf eine Beschreibung, wie sie von Herrn Prof. Kronecker mir geboten wurde, etwas näher eintreten.

Kronecker's Apparat zur künstlichen Athmung wird durch beistehende Figur verdeutlicht. Der Apparat besteht aus einem (bekannten) Wassertrommelgebläse und aus einem (neu construirten) Schieberhahn, welcher dient, den continuirlichen Luftstrom des Gebläses in beliebigen Intervallen zu unterbrechen. Zur Bewegung des Schieberhahns ist das aus dem Gebläse abfliessende Wasser dienstbar gemacht.

Das Wassertrommelgebläse besteht aus einem etwa 20 Liter

fassenden Blechcylinder A mit den Zu- und Abflüssen für Wasser und Luft. Wasser strömt unter möglichst hohem Drucke durch das Rohr W durch, die Kupferblechtrommel Tw und die

W



Fig. A.

beiden conisch endenden Röhren cR, cR in die weiteren Mischröhren mR. Das herabfliessende Wasser reisst aus der Lufttrommel Tl die durch das Saugrohr Lr nachströmende Luft in die Mischröhren herab. Der Wasserluftschaum trennt sich im Sammelcylinder A zu einer unten gesetzten Wasserschicht und

einer darüberstehenden Luftschicht. Das Wasser läuft durch das S förmig gebogene Abflussrohr aR erst ab, wenn der Luftdruck das Wasser bis zur höchsten Stelle des Ausflussrohrs hinaufgedrückt hat. Das Abflussrohr ist so weit, dass der absteigende Schenkel niemals mit Wasser gefüllt wird, sondern durch die Luftöffnung O Luft nachströmen kann, so dass keine Heberwirkung sich geltend macht. Die comprimirte Luft entweicht aus dem Cylinder A durch das Luftdruckrohr Ld. Den Druck in demselben zeigt der Mamometer M an. Der Luftstrom tritt durch den Lufthahn Lh und das Luftzuflussrohr Lz in den Unterbrechungsapparat U.

Der Blas- und Unterbrechungsapparat besteht aus einem Schieberhahne Sh, welcher in einer Luftkapsel hin und her beweglich ist. In der einen Kreuzstellung deckt er die Ausströmöffnung a. Dann hat die Luft den Weg durch die andere Röhre Th zur Luftröhre des Thieres frei. In der entgegengesetzten Kreuzstellung des Schieberhahnes ist der Weg zum Thiere gesperrt; die Blasluft strömt durch das Ansatzrohr ins Freie. Der Schieberhahn wird rhythmisch hin und her bewegt durch einen Schaukeltrog Tr, d. h. ein Blechgefäss von der Form eines Doppelprisma, welches durch eine Scheidewand halbirt ist. Durch die gemeinsame Kante des Prisma läuft eine Axe, auf welcher auch der Schieberhahn sitzt. Der Schaukeltrog liegt in der einen Ruhestellung auf seitlicher Schlagseite. Dann steht das eine Hohlprisma unter dem Einflusshahne E.

Durch diesen kann aus dem Abflussrohre aR Wasser in die eine Troghälfte fliessen. Wenn diese etwa zu ²/₃ gefüllt ist, gewinnt sie das Uebergewicht über das leere Prisma, fällt zur Seite bis auf seine Aufschlagleiste, dreht somit die Schieberhahnaxe; damit wird die gleichzeitige Luftöffnung geschlossen. Sogleich wird das Wasser aus diesem Hohlprisma in den Ausguss G entleert. Während dessen wird aber das andere unter den Einflusshahn gehobene Hohlprisma gefüllt, gewinnt seinerseits das Uebergewicht und holt den Schieberhahn auf die erste Luftöffnung zurück. Die Häufigkeit der Luftunterbrechung hängt dennoch von der Grösse des Wassereinflusses ab, kann also durch den Hahn E regulirt werden.

Ausserdem kann aber auch das Verhältniss der Respirationszeit zur Exspirationszeit variirt werden durch ein Schiebegewicht an einem graduirten Wagbalken, der gleichfalls an den

Schaukeltrog — Schieberhahnaxe — befestigt ist. Giebt man dem Exspirationsprisma das Uebergewicht, so wird dies Gefäss mit wenig Wasser schon umkippen. Das andere Prisma braucht dagegen umsomehr Wasser, um das Uebergewicht zu erlangen, d. h. also längere Zeit zur Füllung.

Derart kann das Verhältniss der Respirationsphasen ebenso wie die Frequenz der Respiration beliebig verändert werden. Der Apparat fungirt so lange völlig gleichmässig, wie der Wasserdruck (annähernd) gleich bleibt.

Das Einbinden einer Kanüle in die Vene hatte das Gute, dass ich leicht, ohne das Thier bewegen zu müssen, eine zweite Gabe von Curare der ersten folgen lassen konnte, im Falle die Wirkung der ersten nachliess. Auf diese Weise war ich gegen alles geschützt und vollständig unabhängig von der Dauer des Versuchs.

Zur Erhöhung des intraocularen Druckes benutzte ich das durch die Arbeit von Hoeltzke und Graser (Hoeltzke's Arbeit ist im Archiv für Ophthalmologie Bd. XXIX unter dem Titel: „Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer" und Graser's Arbeit im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XVII, Heft 5 unter dem Titel: „Manometrische Untersuchungen über den intraocularen Druck und dessen Beeinflussung durch Atropin und Eserin") und durch die exacte und ausführliche Arbeit von Fr. Stocker über „den Einfluss der Mydriatica und Myotica etc." genügend bekannte Doppelmanometer. Der eine Schenkel desselben war verbunden mit einem kurzen, sehr dickwandigen Kautschukschlauch, um so jede Nachgiebigkeit der Wandung bei stark erhöhtem Druck auszuschliessen. Dieser Kautschukschlauch war in Verbindung gebracht mit einer Kanüle, wie sie Schultèn in seiner Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges *)", benutzte und auch ausführlich beschreibt. (Eine Abbildung findet sich in Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XXX. Abth. III, Tafel I). Der ganze Apparat wurde mit phyiologischer Kochsalzlösung gefüllt.

Zum Ablesen der Veränderungen der Hornhautkrümmung verwandte ich das bekannte Ophthalmometer von Javal und Schiötz.

---

v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXX. III und IV.

Zur Beleuchtung benutzte ich Tageslicht, welches mir vollständig genügte.

Waren so alle Vorbereitungen zum eigentlichen Versuche genau getroffen, so wurde das Thier auf den Bauch gelegt und der Kopf in einer möglichst natürlichen Lage befestigt. Jetzt wurde das Ophthalmometer auf- und eingestellt und zur ersten Ablesung geschritten.

Einschalten will ich noch, dass ich hier gleich auf eine kleine Unannehmlichkeit stiess, welche das Curarisiren mit sich brachte. Ich meine nämlich die Vertrocknung der Hornhaut, welche sich bald, da durch das Curare der Lidschlag unmöglich gemacht war, einstellte, und zwar schon in der allerkürzesten Zeit. (Bruchtheil einer Minute). Ein Ablesen war so schlechterdings unmöglich, indem durch die xerotischen Veränderungen der Hornhaut ihre Reflexbilder sofort ganz verzerrt wurden. Wie Schelske, der über diesen Punkt keine Angaben macht, an todten Augen überhaupt Reflexe bekam, die eine irgendwie ordentliche Einstellung und Ablesung erlaubten, ist mir nicht recht verständlich.

Als ich einmal auf diesen Uebelstand aufmerksam geworden war, war es leicht, denselben durch eine kleine Vorrichtung zum Irrigiren auszuschalten. Aber auch bei der Irrigation mit Wasser von Zimmertemperatur, wie ich sie zuerst versuchte, machte ich schlechte Erfahrungen. Der Ciliarmuskel gerieth durch den Reiz des kalten Wassers dermassen in krampfartige Contractionen, die ziemlich langsam nachliessen, dass von exactem Ablesen nicht die Rede sein konnte, Durch Anwendung von lauwarmem Wasser liessen sich diese kleinen Missstände dauernd beseitigen.

Kehren wir jetzt zur Ablesung zurück, so wurden genau notirt die Lage des Meridians schwächster Krümmung, der Astigmatismus in Dioptrien und die Grösse der Radien schwächster und stärkster Krümmung. Diese Ablesung musste desshalb besonders genau genommen werden, da sie als Controle dienen musste bei der ersten Ablesung nach Einführung der Kanüle. War dies alles zur Zufriedenheit erledigt, so wurde zur Aufstellung des Doppelmanometers geschritten. Nachdem er vollständig waagerecht gestellt war, wurde der Quecksilberstand in den beiden äusseren Schenkeln, welcher natürlich gleich hoch sein musste, abgelesen und auch notirt. Jetzt war alles zur Einführung der Kanüle bereit. Dieselbe wurde mit

drei Fingern gefasst, das Auge mit einer Pincette durch die andere Hand leicht fixirt und nun in den Glaskörper eingestossen. Zuweilen zeigte sich jetzt, dass das Auge leicht rotirt war. Das liess sich aber ohne Schwierigkeit durch Fixation des Caoutschukschlauches corrigiren.

Da der Druck im Auge ein höherer als im Doppelmanometer war, so fiel das Quecksilber in dem mit dem Auge verbundenen Schenkel und stieg natürlich im entgegengesetzten. Durch die Compensationsschraube erhöhte man den Druck soweit, bis das Quecksilber in dem dem Auge zugewandten Schenkel die gleiche Höhe wie vor der Einführung der Kanüle hatte. Den wirklichen Druck im Auge konnte man jetzt einfach im abgewandten Schenkel ablesen.

Wurde jetzt das Ophthalmometer eingestellt und stimmte die jetzige Ablesung mit der vor der Einstossung der Canüle gefundenen in jeder Hinsicht überein, so war das Experiment bis dahin vollständig gelungen.

Es wurde jetzt der Druck von 5 zu 5 Minuten um 10 mm Quecksilber gesteigert und abgelesen. Bei jeder Ablesung wurde notirt:

1. Zeit;
2. Stand des Quecksilbers im abgewandten und in dem mit dem Auge verbundenen Schenkel:
3. Axe des Meridians schwächster Krümmung, die dem grossen Radius entsprechend, einfach als „grosse Axe" bezeichnet wird;
4. Grösse des Krümmungsradius des Meridians schwächster Krümmung, der Kürze halber „grosser Radius" (R) genannt;
5. Astigmatismus in Dioptrien;
6. Grösse des Radius stärkster Krümmung, „kleiner Radius" (r) genannt.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass ich zum exacten Versuche unbedingt die Beobachtung von Pulsschwankungen im Manometer rechne.

Zu den Versuchen selbst übergehend, will ich aus denselben zehn herausgreifen und anführen, solche, die volle Garantie für ihre technische Correctheit darbieten. Es ist selbstverständlich, dass bei derartigen Untersuchungen eine grosse Reihe Versuchsthiere und Versuchstage ge-

opfert werden müssen, bis alle technischen Schwierigkeiten überwunden sind, bis das Experiment fehlerfrei wird.

Um die Uebersicht zu erleichtern, soll neben der tabellarischen Mittheilung der Resultate bei jedem Versuch das Verhalten der beiden Meridiane, ausgedrückt durch R und r, und des Astigmatismus, sowie der Drehungswinkel von R, resp. der grossen Axe graphisch dargestellt werden.

Die Versuche führten keineswegs zu einem einheitlichen Resultate, auch findet sich kein gut charakteristisches Princip, um dieselben in eng zusammengehörige Gruppen zu ordnen. Es verhielt sich nicht ein Auge dem erhöhten intraocularen Drucke (+T) gegenüber genau so wie ein zweites. Sogar bei ein und demselben Thier reagiren die beiden Hornhäute vollständig verschieden.

Ich beginne mit zwei Versuchen, die sich vor den andern dadurch auszeichnen, dass sie an demselben Thiere unternommen wurden und daher auch Vergleiche der Veränderungen der beiden Hornhäute gestatten. Es sind das

Versuch XXIV.

Tabelle 1.

Zeit	Druck			Grosse Axe	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher	Grad			
4.45	25	0	25	— 80	7,167	1,25	6,958
4.50	35	2 1/2	32 1/2	— 80	7,167	1,25	6,958
4.55	45	6	39	— 75	7,125	1,0	6,958
5.—	55	9	46	— 72	7,125	1,0	6,958
5. 5	65	12	53	— 70	7,125	0,75	7,0
5.10	75	14 1/2	60 1/2	— 65	7,125	0,5	7,041
5.15	85	18	67	— 60	7,125	0,25	7,083
5.20	95	21 1/2	73 1/2	— 57	7,25	1,0	7,083
5.25	105	24 1/2	80 1/2	— 51	7,292	1,25	7,083
5.30	115	28	87	— 45	7,292	1,25	7,083
5.35	125	32	93	— 30	7,208	0,75	7,083
5.40	135	35 1/2	99 1/2	— 27	7,208	0,75	7,083
5.45	145	38 1/2	106 1/2	— 27	7,208	0,5	7,125

leider die einzigen Experimente dieser Art, da ich durch verschiedene Umstände, wie Beleuchtung, Zeitmangel etc. an einem Tage an der Benutzung beider Augen des Thieres verhindert wurde.

Tabelle 1 giebt das Resultat, das am rechten Auge (o. d.) dieses Kaninchens gewonnen wurde.

Bei einer normalen Spannung (T. n.) von 25 Hg. mm, beträgt R (Fig. 1) 7,167 mm. Schon bei 39 Hg. mm ver-

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 1.

ändert sich R, sinkt auf 7,125, um bis zu 67,0 Hg. mm auf diesem Stand zu beharren; nun aber wächst R rasch, bei 73,5 Hg. mm auf 7,25, bei 80,5 H. gmm auf 7,292, um aber bei 93 Hg. mm auf 7,208 nun zurückzugehen und so bis an's Ende des Versuches zu bleiben.

r zeigt ein anderes Verhalten. r verkürzt sich nicht, auch nicht einmal vorübergehend. r bleibt stabil bis zu 46 Hg. mm, 6,958 mm lang, dehnt sich von hier bis zu 67 Hg. mm stetig auf 7,083 mm, bleibt abermals stationär bis 99,5 Hg. mm, um bei der letzten Drucksteigerung auf

2*

106,5 mm nochmals sich zu dehnen, zu 7,125 mm. Während R also nach vorübergehender Verkürzung und stärkerer Dehnung eine definitive Verlängerung von 0,041 mm erlitten hatte, zeichnete sich r aus durch ein Wachsen von 0,167 mm, ohne je eine absteigende Richtung der Curve erfahren zu haben.

Die Abstände der R und r repräsentirenden Curven geben die jeweilige Grösse des Cornealastigmatismus (A). Sechs Dioptrien Astigmatismus entsprechen 1 mm, 1 D. 0,166 mm und 0,25 D. 0,041 mm Radius Differenz.

D 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 2.

Als Einheit der Ordinatenabstände wurde für die Astigmatiscurven 0,25 D. gewählt, entsprechend als Einheit der Ordinatenabstände für die Radiencurven 0,041 mm, welche Grösse der Kürze halber mit Q bezeichnet werden soll.

Der Hornhautastigmatismus (Fig 2), welcher in diesem erst mitgetheilten Versuche XXIV bei T. n. 1,25 D. betragen hatte, ist am Ende des Versuchs auf 0,5 D. zurückgegangen. Nach einem primären Zurückgehen auf 0,25 D. bei 67,0 Hg. mm, nahm er bei weiterer Drucksteigerung auf 80,5 Hg. mm, wieder bis 1,25 D. zu, ohne aber diese Ausgangsgrösse zu übersteigen; von 87 Hg. mm bis zum Schluss geht er wieder zurück.

Von grösstem Interesse und für sämmtliche Versuche

das gemeinsamste Merkmal ist die gleichsinnige Verschiebung der Richtung des grössten Meridians. Der schwächst gekrümmte Meridian lag für T. n. bei — 80° (Fig. 3), um sich bei zunehmender Spannung allmählich

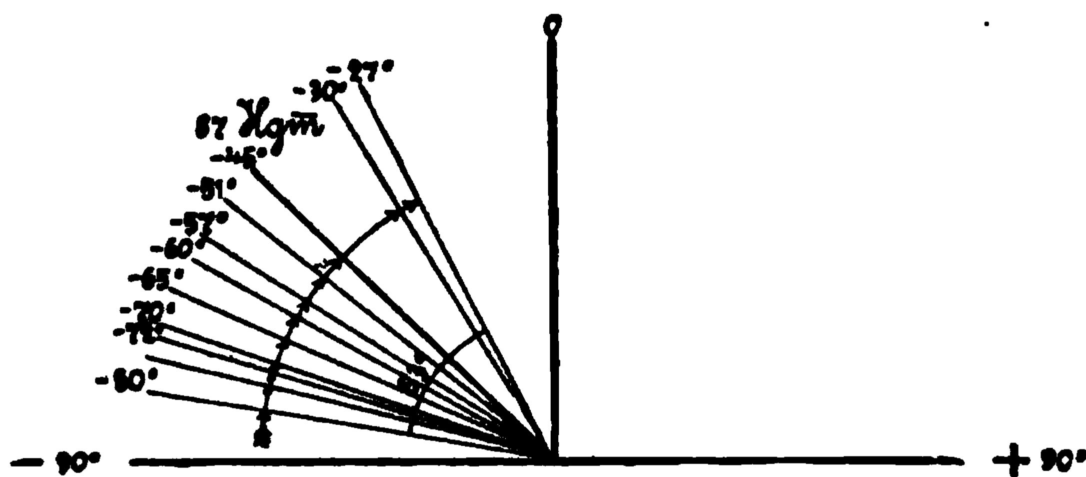


Fig. 3.

und stetig nach — 27° zu verschieben. Der grösste Meridian hat also eine Drehung von 53° erlitten in der Richtung von der Horizontalen zur Verticalen. (∟ M. D. = 53°). Der anfänglich normale Astigmatismus ist übergegangen in einen perversen; die mittlere Richtung von — 45° coincidirte mit einem Druck von 87 Hg. mm.

Versuch XXIII.

Tabelle 2.

Zeit	Druck			Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher				
3.30	25	0	25	— 65	7,208	1,0	7,042
3.35	35	3	32	— 65	7,208	1,0	7,042
3.40	45	5½	39½	— 65	7,208	1,75	6,917
3.45	55	9	46	— 60	7,167	1,75	6,875
3.50	65	12½	52½	— 57	7,167	1,5	6,917
3.55	75	16	59	— 57	7,167	1,25	6,958
4.—	85	19½	65½	— 52	7,208	1,25	7,0
4. 5	95	24	71	— 52	7,208	1,25	7,0
4.10	105	28	77	— 52	7,208	1,0	7,042
4.15	115	32½	82½	— 50	7,208	0,75	7,083
4.20	125	37½	87½	— 45	7,208	0,5	7,125
4.25	135	41	94	— 40	7,25	0,75	7,125
4.30	145	45	100	— 30	7,292	0,75	7,167
4.35	155	48½	106½	— 20	7,292	0,75	7,167

Das linke Auge (o. s.) desselben Kaninchens zeigt gegenüber der + T ein ganz anderes Verhalten als das rechte Auge.

T. n. beträgt wie in o. d. 25 mm.

R. o. s. (Fig. 4), 7,208 mm lang, um 0,041 mm oder 1 Q länger als R o. d. hält der + T. etwas länger Stand als zuvor; er verkürzt sich erst bei 46 Hg. mm aber ebenfalls um 0,041 mm, bleibt nun stehen bei 59 Hg. mm, um

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 4.

bei 65,5 Hg. mm seine erste Länge zu gewinnen, dieselbe weiter zu behaupten bis 87,5 Hg. mm und von da an noch um 2 Q zuzunehmen.

R o. s. schwankt in nahezu denselben Grenzen wie R o. d., unterscheidet sich aber von diesem wesentlich dadurch, dass er nach einer primären geringen Verkürzung sich nur noch vergrössert und nicht wie R o. d. ein zweites Mal sich verkürzt.

r o. s. von Anfang um 2 Q länger als r o. d., verhält sich der + T. gegenüber ganz anders als r o. d. Während

r o. d., ohne eine Verkürzung zu erleiden, sich nur verlängert hatte, im Ganzen um 4 Q, verjüngt sich r o. s. erst

Q 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 5.

bei 40 Hg. mm um 4 Q, um von da an bis Ende des Versuchs sich zu vergrössern und eine schliessliche absolute Streckung von 3 Q. zu erreichen.

Der Astigmatismus, welcher bei T. n. 1 D. betragen hatte, nahm bei + T. erst lebhaft zu, erreichte 1,75 D. bei 39 Hg. mm, um aber bald wieder zu schwinden, bis auf 0,5 D. bei 87,5 D. und schliesslich wieder auf 0,75 anzusteigen.

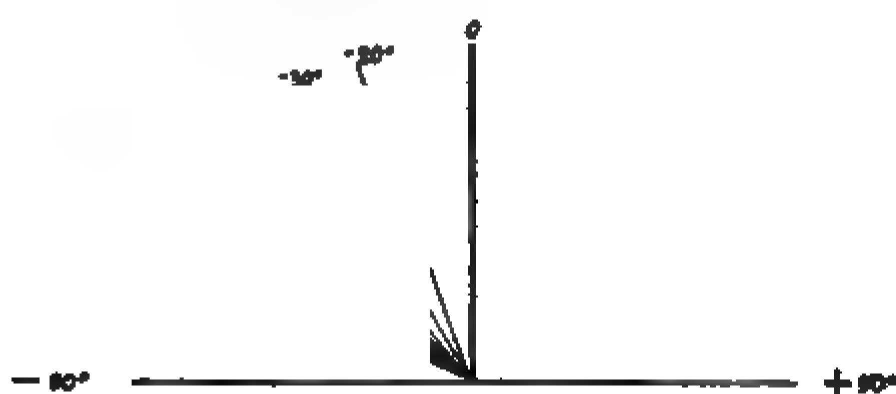


Fig. 6.

∟ M. D. = 45°.

Der schwächstgekrümmte Meridian dreht sich consequent von der Horizontalen zur Verticalen, von — 65° zu

—20 °. Die Mittellage von 45 °, der Uebergang vom normalen in perversen Astigmatismus coincidirte hier wie in o. d. mit demselben Druck, mit 87,5 Hg. mm.

Da schon die beiden Augen eines und desselben Thieres gegen + T. ein sehr verschiedenes Verhalten zeigten, so darf es nicht verwundern, dass unter allen anderen Versuchen kein einziger gefunden wurde, der mit einem zweiten identisch verlaufen wäre.

Von den 8 noch zu berichtenden Versuchen soll zunächst eine Gruppe von 3 ausgewählt werden, die das Gemeinsame haben, dass am Ende des Versuches die beiden Hauptmeridiane die gleiche Krümmung angenommen haben. (R=r), der Astigmatismus somit verschwunden ist. (A=o), Es sind dies die Versuche XXI, XXII und XIV.

Versuch XXI.

o. s. Tabelle 3.

Zeit	Druck: im abgewandten Schenkel	Druck: in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck: Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
8.30	24	0	24	— 52	7,458	1,25	7,25
8.35	34	2½	31½	— 40	7,583	1,75	7,292
8.40	44	5	39	— 35	7,583	1,75	7,292
8.45	54	8	46	— 30	7,418	0,75	7,292
8.50	64	11	53	— 30	7,418	0,75	7,292
8.55	74	14½	59½	— 30	7,418	0,75	7,292
9.—	84	17½	66½	— 30	7,418	0,75	7,292
9. 5	94	21	73	— 30	7,418	0,75	7,292
9.10	104	25	79	— 18	7,418	0,75	7,292
9.15	114	29½	84½	— 18	7,418	0,75	7,292
9.20	124	33	91	— 13	7,418	0,5	7,333
9.25	134	37	97	— 10	7,418	0	7,418

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 7) mit 7,458 mm beginnend, streckt sich gleich bei 31,5 Hg. mm um 3 Q., verharrt ruhig bis 39 Hg. mm,

sinkt bei 46 Hg. mm um 4 Q und bleibt nun bis Ende des Versuches (97 Hg. mm) unverändert.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 7.

r. von 7,25 ausgehend, wächst auch schon bei 31,5 Hg. mm, aber nur um 1 Q, bleibt ruhig bis 84,5 Hg. mm, um von da an noch um 3 Q zuzunehmen und am Schluss bei 97 Hg. mm genau die Grösse von R, 7,417 mm zu erreichen.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 8.

Der Astigmatismus (Fig. 8), der beim intacten Auge 1,25 D betragen hatte, stieg entsprechend der ungleichen Dehnung der beiden Radien schon bei 31,5 mm auf 1,75,

um von 39 bis 49 Hg. mm um 1 D. zurückzugehen, auf diesem Niveau sich zu halten bis 89,5 Hg. mm und von da an successive bis auf 0 abzunehmen.

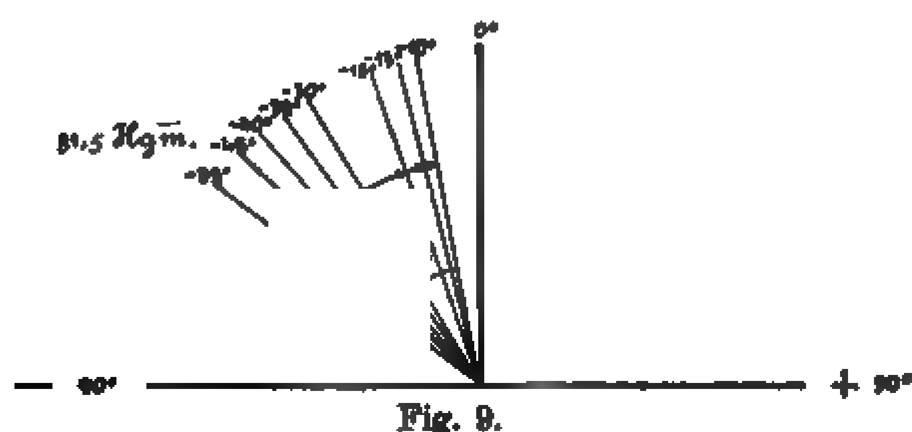


Fig. 9.

⌊ M. D. = 42° (Fig. 9).

Der Meridian schwächster Krümmung verschiebt sich von — 52° zu — 10°; die Gleichgewichtslage von 45° hatte er schon bei der ersten + T. von 31,5 Hg. mm überschritten.

Versuch XXII.

o. d. Tabelle 4.

[redacted]	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
10.—	24	0	24	— 50	7,583	0	7,583
10. 5	34	3	31	— 47	7,583	0	7,583
10.10	44	5½	38½	— 45	7,542	0,5	7,458
10.15	[redacted]	8½	45½	— 45	7,542	0,75	7,417
10.20	64	12	52	— 45	7,542	0,75	7,417
10.25	74	[redacted]	58	— 40	7,5	1,25	7,333
10.30	84	20	64	— 30	7,458	1,25	7,292
10.35	94	23½	70½	— 30	7,417	1,0	7,292
10.40	104	28	76	— 17	7,417	0,75	7,292
10.45	114	32½	81½	— 12	7,417	0,5	7 333
10.50	124	36	88	— 7	7,417	0,25	7,375
10.55	[redacted]	39½	94½	— 2	7,417	0	7,417

Dieser Versuch zeichnet sich durch die vollkommene Wölbung, durch den mangelnden Astigmatismus der normalen Hornhaut aus:

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 10) verkürzt sich bei 38,5 Hg. mm um 1 Q, bleibt stationär bis 58 Hg. mm, verkürzt sich nun successive um weitere 3 Q und behauptet diese Länge bis zum Ende (94,5 Hg. mm).

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 10.

r ausgangs genau gleich gross, wie R, verkürzt sich auch bei 38,5 Hg. mm, aber rascher als R, um 3 Q, bei 45,5 Hg. mm um ein weiteres Q, bleibt bis 52 Hg. mm, verkürzt sich aber wieder um 3 Q, bis zu 64 Hg. mm, um von

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 11.

da hinweg bis Ende des Versuches gleichmässig sich zu verlängern und schliesslich, wie im Anfang, wieder mit R sich zu decken.

Die Curve von A (Fig. 11), geht aus von 0 und endet mit 0, durchläuft dazwischen eine Linie mit etwas unregelmässiger Hebung und gradliniger Senkung.

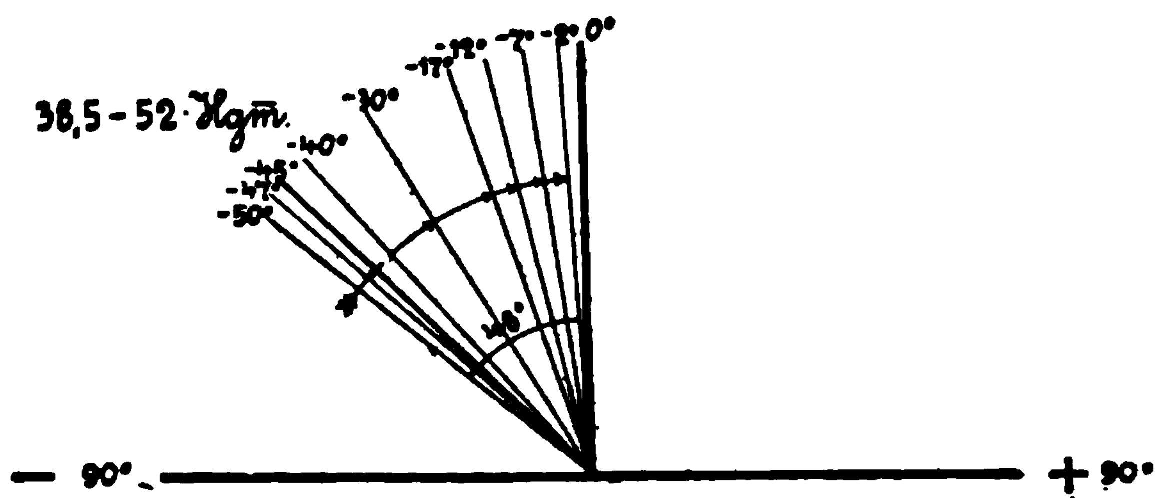


Fig. 12.

∟ M. D. = 48° (Fig. 12).

Der schwächstgekrümmte Meridian verschiebt sich von — 50° zu — 2°, die Neutrale von — 45° bei 38,5 Hg. mm erreichend und bis zu 52 Hg. mm festhaltend.

Versuch XIV.

o. s. Tabelle 5.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
9.35	25	0	25	— 63	7,082	0,25	7,041
9.40	35	4	31	— 68	7,082	0,25	7,041
9.45	45	6½	38½	— 68	7,082	0,25	7,041
9.50	55	9	46	— 66	7,082	0,25	7,041
9.55	65	12	53	— 66	7,25	2,5	6,833
10.—	75	16	59	— 66	7,292	2,75	6,833
10. 5	85	20	65	— 66	7,292	2,75	6,833
10.10	95	23½	71½	— 60	7,292	2,25	6,917
10.15	105	27	78	— 60	7,292	2,25	6,917
10.20	115	30	85	— 45	7,292	2,25	6,917
10.25	125	34	91	— 38	7,25	0,75	7,125
10.30	135	38	97	— 25	7,25	0,5	7,167
10.35	145	41½	130½	— 15	7,25	0,25	7,208
10.40	155	45	110	— 10	7,25	0	7,25

[illegible]

R (Fig. 13), normaliter [illegible] mm, bleibt bis zu 46 Hg. mm unverändert, verlängert sich bis zu 53 Hg. mm um 5 Q, behält diese Grösse bis zu 85 Hg. mm, verkürzt sich bei 91 Hg. mm um 1 Q, um bis zum Ende des Experimentes (110 Hg. mm) sich nicht mehr zu ändern.

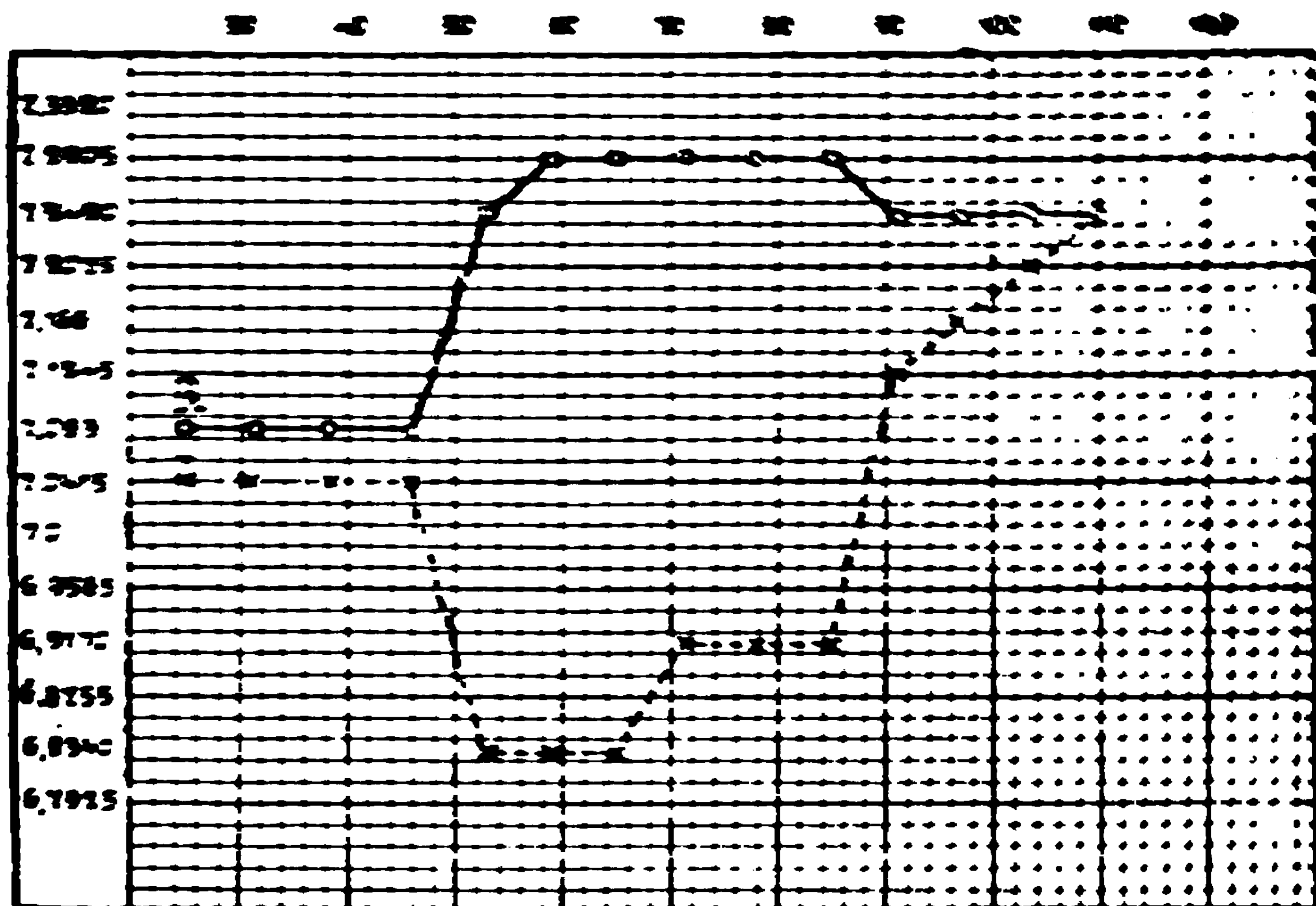


Fig. 13.

r, um 1 Q kleiner als R, verharrt auf seiner Ausgangsgrösse gleich lang wie R, bis 46 Hg. mm, verkürzt sich bei 53 Hg. mm ganz rapid um 5 Q, bleibt stationär bis 65 Hg. mm, dehnt sich bis 71,5 Hg. mm um 2 Q, verharrt so bis 85 Hg. mm, um bei der folgenden Druckzunahme von 6 Hg. mm ebenso rapid sich zu verlängern um 5 Q, wie es sich verjüngt hatte beim Steigen des Hg von 46 auf 53 mm. In regelmässigem langsamen Tempo wächst r noch bis zum Schluss (110 Hg. mm) um hier mit R gleichwerthig zu sein.

Der Astigmatismus (Fig. 14), der bei T. n. blos 0,25 D. betragen und bis zu 46 Hg. mm sich nicht verändert hatte, wächst beim Uebergang zu 53 Hg. mm Dank der acuten

Dehnung von R und gleichzeitigen Schrumpfung von r ganz plötzlich um volle 2,25 D, bei 59 Hg. mm um weitere 0,25 D,

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 14.

um bei der noch folgenden Zunahme der Spannung bis 110 Hg. mm abzunehmen bis zu 0, einer Curve folgend, die fast das umgekehrte Verhalten von r zeigt.

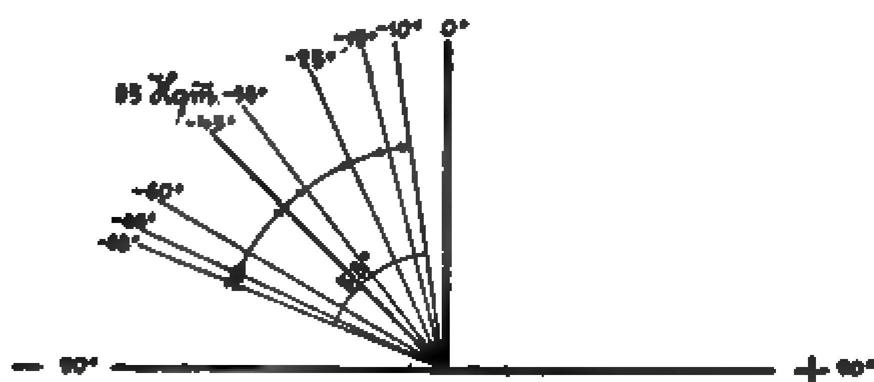


Fig. 15.

∟ M. D. = 58°. (Fig. 15).

Der Meridian schwächster Krümmung dreht sich von — 68° zu — 10°, die Neutrale in — 45° bei 85 Hg. mm erreichend.

Eine weitere Gruppe von 3 Versuchen (XXXVIII, XIX, XXV) hat eine noch weniger innige Verwandtschaft unter

seinen Componenten, als die vorige; sie zeichnet sich wesentlich durch ihre einfachen, wenig gebrochenen Curven von R und r aus.

Versuch XXXVIII.

o. s. Tabelle 6.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3.15	24	0	24	+ 75	7,583	1,75	7,292
3.20	34	3	31	+ 70	7,5	1,25	7,292
3.25	44	6½	37½	+ 70	7,417	0,75	7,292
3.30	54	10	44	+ 60	7,417	0,75	7,292
3.35	64	14	50	+ 55	7,417	1,0	7,25
3.40	74	18	56	+ 55	7,417	1,5	7,167
3.45	84	21½	62½	+ 55	7,458	2,25	7,083
3.50	94	26	68	+ 50	7,583	3,25	7,042
3.55	104	31	73	+ 50	7,625	3,5	7,042
4.—	114	35½	78½	+ 50	7,666	3,25	7,125
4.5	124	40	84	+ 50	7,666	3,0	7,167
4.10	134	44	90	+ 45	7,666	2,75	7,208
4.15	144	48½	95½	+ 40	7,666	2,75	7,208

Versuch XXXVIII hat mit dem zweiterwähnten Versuch XXIII das Gemeinsame, dass R sowohl als r sich erst verkürzen und nachher verlängern, allerdings in verschiedenem Masse und bei andern Tensionen, so dass die Astigmatismus-Curve eine ganz andere wird.

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 16) beginnt sofort mit Verkürzung. bei 31 Hgmm um 2 Q, bei 37,5 Hg. mm um weitere 2 Q, bleibt jetzt constant bis 56 Hg. mm, verlängert sich von da stetig bis zu 78,5 Hg. mm, um 6 Q, und bleibt nun bis zum Schlusse (95,5 Hg. mm) ruhig.

r hält der + T. gegenüber länger Stand als R, bis zu 44 Hg. mm, zieht sich von da an bis zu 68 Hg. mm um 6 Q stetig zusammen, bleibt nun constant bis 73 Hg. mm, dehnt sich jetzt aber allmählich bis 90 Hg. mm um 4 Q, in dieser Grösse bis zu Ende (95,5 Hg. mm) verharrend.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 16.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 17 (Curve von A).

Der Astigmatismus (Fig. 17), anfänglich 1,75 D, schwindet bis 37,5 Hg. mm um 1 D, bleibt so bis 44 Hg. mm, wächst nun stetig bis 73 Hg. mm auf 3,5 D, geht bis 90 Hg. mm auf 2,75 D zurück, sich bei 95,5 Hg. mm nicht mehr ändernd.

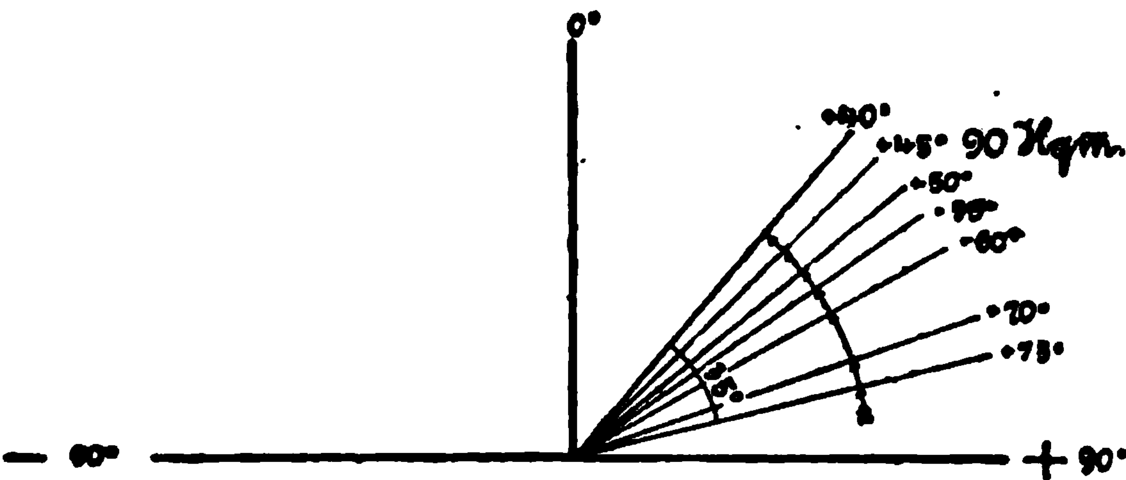


Fig. 18.

∟ M. D. = 35° (Fig. 18.)

Der Meridian schwächster Krümmung dreht sich von + 75 zu + 40.

Versuch XIX.

O. s. Tabelle 7.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3. 5	25	0	25	— 90	7,333	0	7,333
3.10	35	4½	31½	— 90	7,417	0,5	7,333
3.15	45	9	36	— 90	7,542	1,5	7,292
3.20	55	13	42	— 85	7,5	1,25	7,292
3.25	65	17½	47½	— 85	7,333	0,75	7,208
3.30	75	21	54	— 83	7,333	0,75	7,208
3.35	85	25	60	— 83	7,833	1,5	7,083
3.40	95	28½	66½	— 80	7,333	1,5	7,083
3.45	105	32	73	— 76	7,292	1,25	7,083
3.50	115	36	79	— 76	7,292	1,25	7,083
3.55	125	39½	85½	— 75	7,292	1,25	7,083
4.—	135	43	92	— 75	7,292	0,5	7,208

Während r, wie in XXVIII, erst sich verkürzt und nachher verlängert, zeigt R das umgekehrte Verhalten. Qua-

litativ verändern sich die beiden Radien wie in XIV, aber das Quantitative und Zeitliche und damit das Curvenbild ist ein sehr verschiedenes.

T. n. = 25 Hg. mm.

R (Fig. 19), 7,333 mm lang, streckt sich sofort um 5 Q, bis 36 Hg. mm, um rasch wieder auf seine Ausgangsgrösse zurückzukehren, bei 47,5 Hg. mm, dieselbe zu bewahren bis 66,5 Hg. mm, und bei 73 Hg. mm um 1 Q unter dieselbe zu kommen und in diesem leicht verkürzten Zustande bis zum Ende (92 Hg. mm) zu verharren.

Fig. 19.

r gleich lang wie R, 7,333 mm, zieht sich bei 36,5 Hg. mm beginnend, sprungweise zusammen um 6 Q, bis zu einem Drucke von 60 Hg. mm, behält seine gewonnene Länge von 7,08 bis 85,5 Hg. mm, um bei der letzten Hebung des Hg auf 92 mm 3 Q sich wieder zuzusetzen.

Ich vermuthe, dass bei weiterer Drucksteigerung eine weitere Dehnung zu Stande gekommen und r wieder gleich R geworden wäre. Wir hätten dadurch die Parallele mit

XIV weiter ausgeführt bekommen. Während in XIV die Differenz von R und r bei T. n. bloss 1 Q betragen hätte, ist sie hier gleich 0 und bei einer T. von 91 resp. 92 Hg. mm beträgt sie in XIV 3 Q, in XIX 2 Q; die Differenz dieser Differenzen ist hier gleich der bei T. n., gleich 1 Q.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 20 (Curve von A).

Der Astigmatismus (Fig. 20), anfangs 0 wie in XXII, steigt bei 36 Hg. mm auf 1,5 D, fällt nach einer Schwankung von 0,75 D am Schluss auf 0,5 D und wäre voraussichtlich

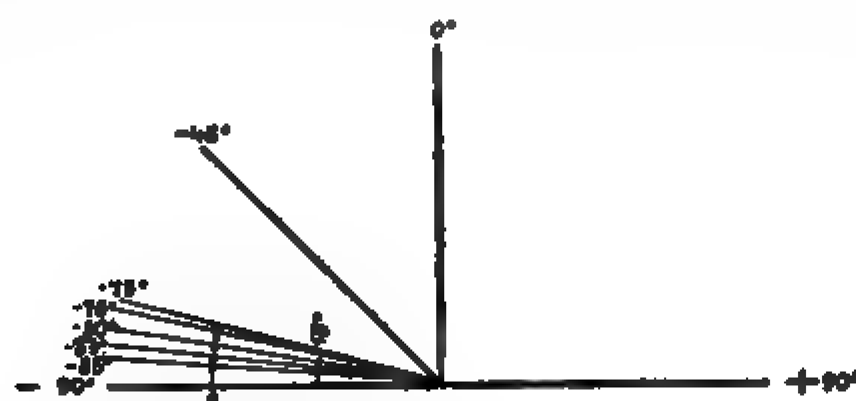


Fig. 21.

bei weiterer Druckvermehrung auf 0 zurückgegangen, womit auch eine nahe Beziehung mit XXII prägnant hervorgetreten wäre. Der Astigmatismus ist stets normal geblieben.

∟ M. D. = 15° (Fig. 21).

3*

Der Meridian schwächster Krümmung dehnt sich von — 90° zu — 75°.

Versuch XXV.

o. d. Tabelle 8.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3.—	24½	0	24½	— 75	7,25	1,0	7,083
3.5	34½	2½	32	— 75	7,25	1,0	7,083
3.10	44½	6	38½	— 70	7,208	0,75	7,083
3.15	54½	9½	45	— 60	7,208	0,75	7,083
3.20	64½	13	51½	— 45	7,208	0	7,208
3.25	74½	17	57½	+ 45	7,208	0,5	7,292
3.30	84½	20½	64	+ 40	7,25	0,25	7,292
3.35	94½	24	70½	+ 30	7,25	0,25	7,292
3.40	104½	27	77½	+ 10	7,25	0,5	7,333
3.45	114½	30	84½	— 15	7,25	0,75	7,375
3.50	124½	34	90½	— 25	7,292	0,5	7,375
3.55	134½	37½	97	— 30	7,333	0,5	7,417
4.—	144½	41	103½	— 35	7,333	0,5	7,417
4.5	154½	44	110½	— 35	7,333	0,75	7,458

Versuch XXV steht in lockerem Zusammenhang mit einer überhaupt wenig eng geschlossenen Gruppe. Sein R verhält sich principiell wie R in XXXVIII, seine Curve sinkt erst und hebt sich dann. Sein r geht wie in XXI nur eine Verlängerung ein.

Ganz für sich steht der Versuch da mit Bezug auf das gegenseitige Verhalten von R und r zueinander. Dieselben coincidiren bei 51,5 Hg. mm, um nach Ende und Anfang zu divergiren.

Der Versuch steht ferner ganz einzig da mit Bezug auf die Richtungsänderung des schwächstgekrümmten Meridians, der auf einmal von — 45° nach + 45° überspringt, so dass ganz eigentlich R und r ihre Rollen gegenseitig tauschen.

R, 7,25 lang, contrahirt sich bei 38,5 Hg. mm um 1 Q,

bleibt ruhig bis 51,5 Hg. mm, verlängert sich um 2 Q bei 57,5 Hg. mm, bleibt wieder stehen bis 70,5 Hg. mm, um von da bis zum Schluss mit zwei kleinen Ruhepausen um weitere 4 Q sich zu dehnen.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 22.

r, von 7,083 mm Länge ausgehend, trotzt der + T. bis 45 Hg. mm, setzt sich bei 51,5 Hg. 3 Q zu, die Grösse von R erreichend. Bei 57,5 Hg. mm noch gleich gross, springt r von + 45° nach — 45° hinüber und dehnt sich bis zum Ende (110,5 Hg. mm) um weitere 3 Q, ohne je vorübergehend sich zu contrahiren.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 23 (Curve von A).

Der Astigmatismus, (Fig. 23) normaliter 1 D, schwindet anfangs bis 0 bei 51,5 Hg. mm, um nachträglich wieder

zu wachsen und nach zweimaliger vorübergehender Verminderung mit 0,75 D abzuschliessen.

Eigenartige Wandlungen erleidet die Richtung der beiden Hauptmeridiane; der schwächstgekrümmte, von — 75° ausgehend, schiebt sich bei der Steigerung des Hg von 32 auf 51,5 mm allmählich auf — 45° und setzt bei 57,5 Hg. mm plötzlich über auf + 45°, wandert nun bei weiterem Steigen des Hg auf 77,5 mm allmählich gegen die Verticale bis zu + 10°, folgt dieser Richtungswanderung von rechts nach links nach dem linken oberen Quadranten und langt, stetig fortschreitend, auf — 35° an bei 103,5 Hg. mm, um dieser Stellung auch noch bei 110,5 Hg. mm treu zu bleiben.



Fig. 24.

Es ist dies der einzige Versuch, in dem die Hauptmeridiane die Verticale überschreiten und dies gerade zweimal; der schwächstgekrümmte Meridian geht in einem Stück von — 45° zu + 45° und von da langsam zurück zu — 35°.

Es ist dies auch der einzige Versuch, wo derselbe Meridian, wenn auch nur relativ, von der Verticalen sich entfernt.

∟ M. D. beträgt, wenn wir seine vollständige Abrollung und theilweise Wiederaufrollung in Rechnung bringen, 200°.

Die noch folgenden 2 Versuche XX und XXXII haben keine wesentlichen Kennzeichen gemeinschaftlich. Versuch XX zeichnet sich durch seine mehrfach gebrochene Curve von r, Versuch XXXVI durch die ebenso vielfach gebrochene Curve von R aus.

Versuch XX.

o. s. Tabelle 9.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad			
4.20	25	0	25	— 75	7,5	1,0	7,333
4.25	35	9½	31½	— 75	7,625	2,25	7,25
4.30	45	7	38	— 75	7,666	2,5	7,25
4.35	55	11½	43½	— 75	7,666	1,5	7,417
4.40	65	15	50	— 72	7,666	1,5	7,417
4.45	75	19½	55½	— 70	7,625	1,75	7,333
4.50	85	24	61	— 55	7,5	1,5	7,25
4.55	95	29½	65½	— 65	7,458	1,25	7,25
5.—	105	34	71	— 65	7,458	1,25	7,25
5. 5	115	38½	76½	— 62	7,458	1,25	7,25
5.10	125	43	82	— 60	7,417	0,75	7,292
5.15	135	47	88	— 60	7,417	0,75	7,292
5.20	145	51½	93½	— 60	7,417	0,75	7,292
5.25	155	54	101	— 55	7,375	0,5	7,292

T. n. = 25 Hg. mm.

R (Fig. 25) ursprünglich 7,5 mm lang, erhält, gleich der + T. nachgebend, erst einen Zuwachs von 4 Q bei 38 Hg. mm, behält denselben bis 50 Hg. mm, nimmt nun

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 25.

stetig ab, erst rascher, später langsamer und mit Unterbrechung um 7 Q, verliert also von seiner Anfangsgrösse 3 Q.

r, 7.333 mm lang, verändert sich gleich bei der ersten + T., aber in entgegengesetztem Sinne wie R, er verkürzt

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 26 (Curve von A).

sich bei 31,5 Hg. mm um 2 Q, verharrt so bis 38 Hg. mm, nimmt nun bei 43,5 Hg. mm plötzlich um 4 Q zu, um rasch sich wieder zusammenzuziehen, sowie das Hg höher geht als 50 mm, um 4 Q bis 61 Hg. mm, in dieser Lage verharrend

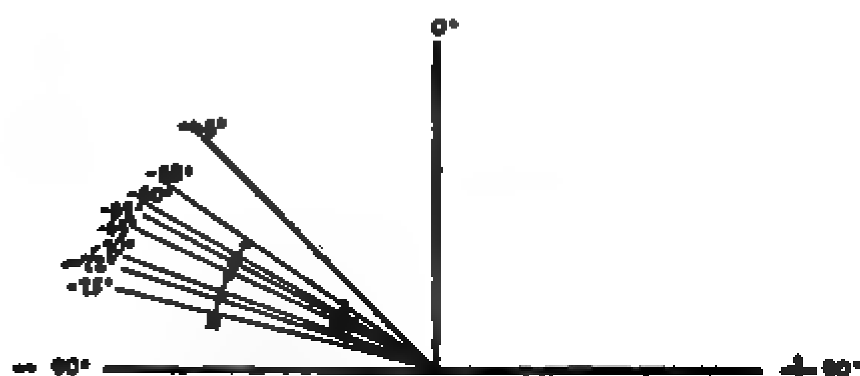


Fig 27.

bis 76,5 Hg. mm, dehnt r sich noch um 1 Q bei 82 Hgmm, um bis zum Schluss (101 Hg. mm) constant zu bleiben.

Der Astigmatismus (Fig. 26) hebt mit 1 D an, steigt schon bei 38 Hg. mm auf sein Maximum von 2,5 D, um bis zu Ende, unterbrochen von einer kleinen Schwankung nach oben und mehreren Ruhepausen, auf 0,5 D zurückzugehen.

∟ M. D. = 20° (Fig. 27).

Der schwächstgekrümmte Meridian verschiebt sich von — 75° zu — 55°.

Versuch XXXVI.

o. s. Tabelle 10.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
4.25	24	0	24	— 45	7,417	1,0	7,25
4.30	34	2½	31½	— 45	7.458	1,25	7,25
4.35	44	5	39	— 45	7,583	2,0	7,25
4.40	54	8	46	— 45	7 583	2,5	7,167
4.45	64	12	52	— 40	7,542	2,5	7,125
4.50	74	16	58	— 37	7,5	2,75	7,042
4.55	84	19½	64½	— 37	7,5	3,25	6,958
5.—	94	23	71	— 37	7,666	4,25	6,958
5.5	104	27	77	— 37	7,75	5,5	6,833
5.10	114	31	83	— 35	7,666	5,0	6,833
5.15	124	34½	89½	— 35	7.583	4,0	6,917
5.20	134	38	96	— 35	7,583	3,5	7,0
5.25	144	42	102	— 33	7,583	3,25	7,042
5.30	154	45	109	— 30	7.583	3,0	7,083

Dieser Versuch zeichnet sich ausser durch das Verhalten seiner R-Curve aus durch das Maximum des acquirirten Astigmatismus.

R (Fig. 28), ursprünglich 7,417 mm lang, gibt sofort nach, dehnt sich bei 39 Hg. mm schon um 4 Q, bleibt ruhig bis 46 Hg. mm, verjüngt sich um 2 Q bis 58 Hg. mm, bleibt wieder ruhig bis 69,5 Hg. mm, streckt sich nun acut um 6 Q bei 77 Hg. mm, schrumpft wieder um 4 Q bis zu 89,5 Hg. mm und verharrt nun in dieser Grösse bis zum Enddruck von 109 Hg. mm.

r, 7,25 mm lang, bleibt unverändert bis 39 Hg. mm, contrahirt sich nun aber mit Ausnahme eines kurzen Momentes des Stationärbleibens unaufhaltsam und intensiv,

um 10 Q bis 77 Hg. mm, bei welchem Drucke R seine grösste Länge von 7,75 mm erreicht hatte. Nach kurz

Fig. 28.

dauerndem Niveauhalten verlängert sich r von da an stetig bis zum Ende um 6 Q.

Der Astigmatismus (Fig. 29) der normalen Cornea von 1 D nimmt mit dem einzigen Stillstand (39—46 Hg. mm) constant zu und erreicht bei 77 Hg. mm den Höhepunkt von 5 D, um von hier bis zum Ausgang des Versuchs constant zurückzugehen bis auf 3 D.

∟ M. D. (Fig. 30) = 15°.

Der schwächstgekrümmte Meridian dreht sich von — 45° nach — 30°.

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

Fig. 29 (Curve von A).

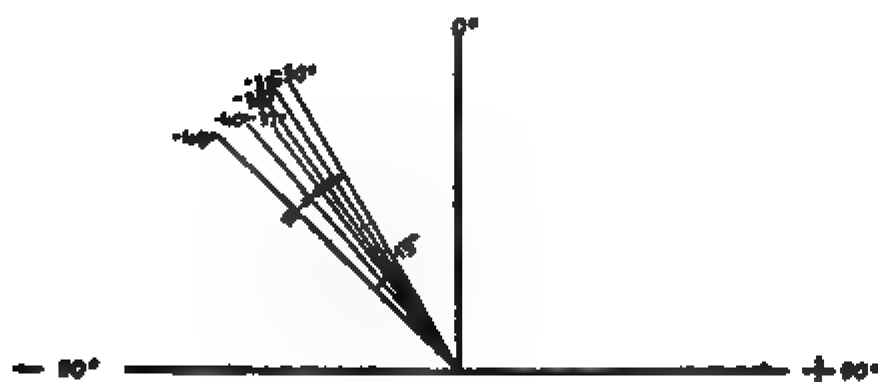


Fig. 30.

Vergleichen wir nun die 10 angeführten Versuche bezüglich der uns interessirenden Punkte.

1. Der normale intraoculare Druck.

Die physiologische Spannung betrug:

in 4 Augen 24 Hg. mm
in 5 Augen 25 Hg. mm
in 1 Auge 24,5 Hg. mm
durchschnittlich also 24,5 Hg. mm.

In Tabelle 11 sind die 10 verschiedenen R mit ihren sämmtlichen Wandlungen zusammengestellt. Die Verlängerungen und Verkürzungen sind in + und — Werthen von Q ausgedrückt. Wegen des sehr verschiedenen Verhaltens von R gegenüber der Drucksteigerung in ihren verschiedenen Graden bei der relativ kleinen Anzahl von Versuchen giebt uns eine Durchschnittscurve für sämmtliche R eine weniger richtige Vorstellung von den wirklichen Vorgängen als die directe Vergleichung der verschiedenen R bei den einzelnen Druckstufen.

Unter physiologischen Druckverhältnissen beträgt R:

im Durchschnitt 7,358
im Maximum . 7,583
im Minimum . 7,082;

Die grösste Differenz beträgt also 0,51, 3 D entsprechend.

In keinem Versuche bleibt R unverändert oder nahm mit Ende des Versuchs seine ursprüngliche Länge wieder ein.

Am Ende war R grösser geworden in sechs Fällen, und zwar

in 2 Fällen um 4 Q
in 3 „ um 2 Q
in 1 Falle um 1 Q
durchschnittlich um 2,5 Q,

kleiner dagegen in 4 Fällen, und zwar:

in 1 Falle um 4 Q
in 1 „ um 3 Q
in 2 Fällen um 1 Q
durchschnittlich um 2,25 Q.

2. Der grosse Radius.

Tabelle 11.

No. der Versuche		25–30	30–35	35–40	40–45	45–50	50–55	55–60	60–65	65–70	70–75	75–80	80–85	85–90	90–95	95–100	100–105	105–110	Differenz von Anfang und Ende
XXIV	7,167		=	−1							+3	+1		=	−2		---		+ 1 Q = + 0,25 D.
XXIII	7,208					−1				+1					+1	+1		=	+ 2 Q = + 0,5 D.
XXI	7,458		+3	=		−4													— 1 Q = — 0,25 D.
XXII	7,583		=	−1					−1	−1		−1							— 4 Q = — 1,0 D.
XIV	7,082						+4	+1							−1				+ 4 Q = + 1,0 D.
XXXVIII	7,583		−2	−2					+1	+3	+1	+1							+ 2 Q = + 0,5 D.
XIX	7,333		+2	+3	−1	−4					−1								— 1 Q = — 0,25 D
XXV	7,25		=	−1					+1					+1		+1			+ 2 Q = + 0,5 D.
XX	7,5		+3	+1				−1	−3	−1			−1				−1		— 3 Q = — 0,75 D.
XXXVI	7,417		+1	+3		=	−1	−1	=		+4	+2	−2	−2					+ 4 Q = + 1,0 D.

Der End-R aller 10 Fälle war
im Durchschnitt 7,383 mm
im Maximum 7,666 mm
im Minimum 7,208 „

Die grösste Differenz beträgt 0,458 mm, 2,75 D entsprechend. R aller zehn Fälle ist am Ende der Versuche grösser als am Anfang
im Durchschnitt um 0,028 mm 0,5 Q entsprechend
im Maximum um 0,085 mm = 2 Q
im Minimum um 0,126 mm = 3 Q.

Wie verhält sich nun R gegenüber den einzelnen Spannungsgraden?

R bleibt entweder in seiner ursprünglichen Grösse, im Gleichgewicht (Glg.), oder wird länger oder kürzer. Das primär verlängerte R kann sich secundär verkürzen, aber immer noch länger bleiben als es ursprünglich war, es verkürzt sich nur relativ, oder aber es kommt wieder ins Gleichgewicht zurück oder es schlägt sogar nach der anderen Seite aus; die primäre Verlängerung geht in eine secundäre absolute Verkürzung über. Das primär verkürzte R kann ebenfalls sich relativ verlängern, ins Gleichgewicht kommen und sich absolut verlängern. Die relative Verlängerung und Verkürzung ist stets besonders hervorgehoben durch ein beigefügtes r, während unter Verlängerung und Verkürzung kurzweg die absoluten Veränderungen verstanden sind.

Nach diesen Gesichtspunkten geordnet, finden wir R in folgender Häufigkeit vertreten

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 30 Hg. mm	5	4	1	—	—
35 „	5	4	1	—	—
40 „	2	3	4	—	1
45 „	2	2	6	—	—

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 50 Hg. mm.	2	1	6	—	1
55 „	1	1	6	—	2
60 „	2	1	5	1	1
65 „	3	1	4	1	1
70 „	4	2	4	—	—
75 „	2	4	4	—	—
80 „	2	3	4	—	1
85 „	2	3	4	—	1
90 „	1	3	4	—	2
95 „	—	3	4	—	3
100 „	—	2	2	—	3
105 „	—	2	—	—	3
110 „	—	2	—	—	3

Bei 30 Hg. mm bleiben 5 R im Gleichgewicht, 4 werden länger, 1 wird kürzer; bei 35 Hg. mm dieselben Verhältnisse. Bei 40 Hg. mm sind nur noch 2 R im Gleichgewicht, 3 noch länger, dafür sind 4 kürzer geworden und einer der erst verlängerten relativ kürzer. Das Gleichgewicht behalten die 2 R noch bei 45 Hg. mm; bei 50 Hg. mm hat nur noch 1 R (XIV) nicht nachgegeben, während ein anderer R (XIX) nach einer positiven Schwankung in's Gleichgewicht zurückgeschnellt ist. Bei 55 Hg. mm hat auch der letzte normale R seine ursprüngliche Grösse verloren, hat sich um 4 Q gedehnt. Von hier bis zu 70 Hg. mm wächst wieder die Zahl der Gleichgewichtslagen bis zu 4, von denen 3 aus negativen, 1 aus einer positiven Schwankung zurückgekehrt sind. Von 75 bis 85 Hg. mm finden sich je 2 R im Gleichgewicht, bei 90 noch einer und über diesen Druck hinaus keiner mehr. Die Linie des verlängerten R zeigt ihre grösste Elevation am Anfang und gegen Ende (siehe Fig. 31).

Zählt man die relativ kürzeren R zu den längeren, so hebt sie an mit 4, bleibt auf dieser Höhe bis zu 40 Hg. mm,

sinkt nun auf 2 und bleibt ziemlich constant bis zu 70 Hg. mm, nun steigt sie bei 75 Hg. mm wieder auf 4, bei 90 Hg. mm auf 5 und bei 95 Hg. mm gar auf das Maximum von 6.

Die Linie der verkürzten Radien hat einen fast umgekehrten Verlauf; sie hebt mit 1 an, steigt bei 40 Hg. mm auf 4, bei 45 auf 6, sinkt bei 65 Hg. mm auf 5, bei 70 Hg. mm auf 4, um nun auf dieser Höhe bis zu 95 Hg. mm zu bleiben.

Das Längerwerden von R, das Flacherwerden des schwächst gekrümmten Meridians, erklärt sich aus einem Nachgeben des Limbus an der betreffenden Stelle, aus einem Auseinanderweichen der den Limbus constituirenden Scleralfasern, während eine Verkürzung von R ein Festhalten des Scleralfalzes und eine stärkere Wölbung der Hornhaut in Folge grösserer Weichheit ihres Gewebes bedeutet.

Bei 30 und 35 Hg. mm halten in 5 Fällen Sclera und Hornhaut Stand, in 4 Fällen weichen die Limbusfasern, in 1 Fall gibt die ausnahmsweise wenig resistente Cornea nach. Bei 40 Hg. mm wölbt sich schon in 4 resp. 5 Fällen die Hornhaut stärker, bei 45 Hg. mm in 6 Fällen. Die relativ kurzen Radien sind solche, die absolut zu lang sind, bei denen aber doch bereits eine Verkürzung sich eingeleitet hat, bei denen die Hornhaut anfängt, sich auszubuchten. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen dieselben zu den verkürzten Radien gezählt werden. So betrachtet, wächst die Zahl der Verkürzungen bei 50 Hg. mm auf 7, bei 55 Hg. mm auf 8, um von da an bis zu 70 Hg. mm successive auf 4 zurückzugehen und nun bis zum Schluss auf dieser Höhe sich zu behaupten.

Bei einem intraocularen Drucke von 45—65 Hg. mm buchtet sich die nachgebende Cornea in der grossen Mehrzahl der Fälle aus, und die Sclera hält wacker Stand, nachdem sie in einer nicht geringen Zahl von Fällen bei beginnender Spannungszunahme etwas sich gedehnt hatte.

Hier scheint die Hornhaut das Maximum ihrer Dehnbarkeit erreicht zu haben; eine weitere Drucksteigerung hat ein erneutes Auseinanderweichen der Limbusfasern im Gefolge. Die Zahl der sich von hier an streckenden R muss bei genauerem Zusehen um die jeweilige Anzahl der Gleichgewichtslagen weniger eine bis zu 70 Hg. mm vermehrt gedacht werden, indem nur eine einzige aus einer positiven Schwankung sich herausgebildet hat, während bei den übrigen das Gleichgewicht durch ein Längerwerden eines erst verkürzten R entstand; diese letztere gilt für alle Gleichgewichtslagen über 70 Hg. mm.

Die Tabelle 12 gibt einen Ueberblick über die 10 verschiedenen r und ihrer durch die Versuche bedingten Veränderungen.

Unter physiologischen Druckverhältnissen beträgt

r im Durchschnitt 7,217 mm
im Maximum 7,583 mm
im Minimnm 6,958 mm.

Die grösste Differenz beträgt also 0,625 mm, 3,75 D. entsprechend, um 0,75 D. mehr als die grösste Differenz für R.

r blieb, ähnlich wie R, in keinem Versuche unverändert oder nahm mit Ende des Versuchs seine ursprüngliche Länge wieder an.

Am Ende des Versuchs war r grösser geworden in 5 Fällen und zwar in

1 Fall um 9 Q
1 Fall um 5 Q
2 Fällen um 4 Q
1 Fall um 3 Q
durchschnittlich um 5 Q.

Kleiner geworden in 5 Fällen und zwar in

2 Fällen um 4 Q
1 Fall um 3 Q

3. Der kleine Radius.

Tabelle 12.

No. der Versuche	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
XXIV	6,958		=	=	=		+1	+1		+1	=	=	=	=	=	=		+1	+ 4 Q = + 1,0 D.
XXIII	7,042		=	−3		−1	+1	+1	+1		=	+1	+1	+1	=	+1		=	+ 3 Q = + 0,75 D.
XXI	7,25		+1		=	=	=	=	=	=	=	=	=		+1	+2			+ 4 Q = + 1,0 D.
XXII	7,583		=	−3	−1		=	−2	−1		=		+1	+1	+1				— 4 Q = — 1,0 D.
XIV	7,041		=	=	=		−5		=		+2		=		+5	+1	+1	+1	+ 5 Q = + 1,25 D.
XXXVIII	7,292		=	=	=	−1		−2	−2	−1	=	+2	+1	+1		=			— 2 Q = — 0,5 D.
XIX	7,333		=	−1	=	−2	=	−3		=	=	=	=		+3				— 3 Q = — 0,75 D.
XXV	7,083		=	=	=		+3	+2		=		+1	+1		=	+1	=	+1	+ 9 Q = + 2,25 D.
XX	7,833		−2	=	+4		=	−2	−2	=	=		+1		=	=			— 1 Q = — 0,25 D.
XXXVI	7,25		=	=		−2	−1	−2	−2		=	−3	=	+2		+2	+1	+1	— 4 Q = — 1,0 D.

1 Fall um 2 Q
1 Fall um 1 Q
durchschnittlich um 3 Q.

Der End-Radius aller 10 Fälle mass:

im Durchschnitt 7,263 mm
im Maximum 7,458 mm
im Minimum 7,083 mm.

Die grösste Differenz beträgt also 0,375 mm, 2,25 D. entsprechend, um 0,5 D. weniger als die grösste Differenz für r.

r ist am Ende der Versuche nur im Durchschnitt grösser als am Anfang und zwar um 0,046 mm = 1 Q, dagegen kleiner

im Maximum um 0,127 mm = 3 Q
im Minimum um 0,125 mm = 3 Q.

Am Anfang der Versuche ist R grösser als r

im Durchschnitt um 0,141 mm = 3,5 Q
im Maximum um 0 = 0
im Minimum um 0,124 mm = 3 Q.

Am Schluss der Versuche ist R grösser als r

im Durchschnitt um 0,120 mm = 3 Q
im Maximum um 0,208 mm = 5 Q
im Minimum um 0,1205 mm = 3 Q.

Construiren wir aus Tabelle 12 ein analoges Tableau für r, wie wir es aus Tabelle 11 für R construirt hatten, so erhalten wir r

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 30 Hg. mm	8	1	1	—	—
35 „	7	1	2	—	—
40 „	4	2	4	—	—
45 „	4	2	4	—	—
50 „	2	3	4	1	—

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 55 Hg. mm	1	3	5	1	—
60 „	—	3	6	1	—
65 „	—	3	6	1	—
70 „	—	3	5	2	—
75 „	1	3	5	1	—
80 „	—	4	2	4	—
85 „	—	4	2	4	—
90 „	—	5	—	5	—
95 „	—	5	—	5	—
100 „	—	4	—	2	—
105 „	—	4	—	1	—
110 „	—	4	—	1	—

r verhält sich dem wachsenden intraoculären Drucke gegenüber anders als R. Zunächst fällt die grosse Zahl der ursprünglichen Gleichgewichtslagen auf, die aber analog wie bei R mit 50 Hg. mm sämmtlich verschwunden sind. Secundäre Gleichgewichtslagen sind viel seltener als bei R, nur zwei, eine bei 55 Hg. mm nach einer doppelten, erst negativen, dann positiven Schwankung (xx) und eine bei 75 Hg. mm nach einer negativen Schwankung. r leistet also in einer erheblich grösseren Zahl von Fällen der pathologischen Drucksteigerung Widerstand als R.

Die graphische Darstellung der r, welche bei wachsendem Drucke länger werden, giebt eine einfach aufsteigende Linie, die vielfach grosse horizontale Strecken hat, aber nie sich senkt. Bei 30 Hg. mm wird 1 r länger, bei 40 Hg. mm 2 r, bei 50 Hg. mm 3 r, bei 80 Hg. mm 4 r, bei 90 Hg. mm 5 r, also die Hälfte, bei 100 Hg. mm noch 4 r von 6 r.

Die sich verkürzenden r bilden dagegen eine einfach nach oben convexe Curve. Zählen wir die relativ längeren r, die absolut aber kürzer sind, hinzu, so steigt die Curve von 1 bei 30 Hg. mm, auf 2 bei 35 Hg. mm, auf 4 bei 40 Hg. mm,

auf 5 bei 50 Hg. mm, auf 6 bei 55 Hg. mm, auf 7 bei 60 Hg. mm, bleibt so bis 70 Hg. mm und sinkt nun auf 6 bei 75 Hg. mm, auf 5 bei 90 Hg. mm und behauptet bei 100 Hg. mm nur

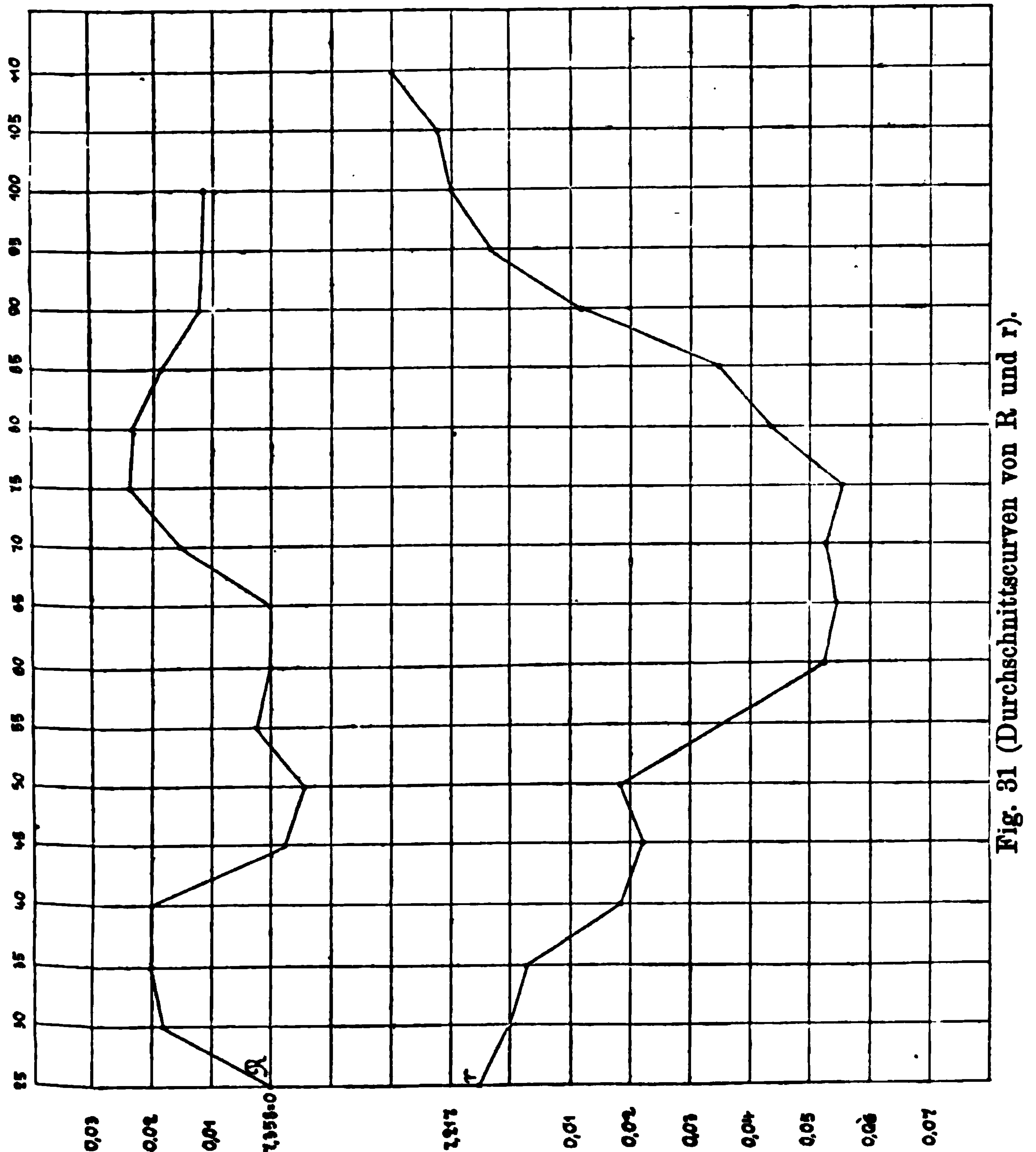


Fig. 31 (Durchschnittscurven von R und r).

noch 2 Fälle von 6, bei 105 Hg. mm nur noch einen von 4 Fällen.

Eine relative Verkürzung ist nicht beobachtet, d. h. in keinem Falle ist r erst länger nachher kürzer geworden,

während in einer grossen Zahl von Fällen, bei 90 und 95 Hg. mm 50 pCt., der erst verkürzte r sich wieder streckte.

Kommen wir wieder auf unsere grob anatomische Vorstellung zurück, bei der wir für jede Dehnung von r, jede absolute sowohl als jede relative ein Nachgeben, ein Auseinanderweichen der Scleralfasern annehmen, für jede Schrumpfung von r dagegen eine stärkere Hervorwölbung der Cornea in dem betreffenden Meridian, so ergiebt sich dass bei beginnender Drucksteigerung die ganze Bulbushülle, sowohl Cornea als Sclera, in diesen den r correspondirenden Meridianen mehr Resistenz besitzt als in den vertical daraufstehenden. Der Analogieschluss liegt nahe, den normalen Astigmatismus des menschlichen Auges durch ähnliche Verhältnisse zu erklären.

Bei 40 Hg. mm giebt die Sclera zweimal nach, 4 mal die Cornea, bei 50 Hg. mm giebt die Sclera 4 mal nach, 4 mal die Cornea.

Die Sclera resistirt ungefähr in gleichen Verhältnissen bis zu 80 Hg. mm, nun wird aber ihr Widerstand gebrochen, bei 80 Hg. mm dehnt sie sich 8 mal, bei 90 Hg. mm in allen 10 Fällen.

Die Cornea wurde gewölbter bei 55 Hg. mm 5 mal, bei 60 Hg. mm 6 mal, bei 70 Hg. mm 5 mal, bei 80 Hg. mm noch 2 mal.

Die Hornhaut hat gar nicht nachgegeben in 3 Fällen (XXIV, XXI und XXV) resp. in diesen Fällen war eine Ausbuchtung mit dem Ophthalmometer nicht nachweisbar; möglich wäre es immerhin, dass eine eventuelle Dehnung der Cornea durch eine stärkere Dehnung der Sclera übercompensirt worden wäre.

Die Lederhaut, welche durchschnittlich längeren Widerstand leistet, gibt aber ausnahmslos in allen Fällen nach, sobald ein Druck von 90 Hg. mm erreicht ist. Der Cardinalunterschied des dem r zugehörigen Scleralgewebes gegenüber dem zum R gehörigen liegt darin, dass wir keine Fälle

haben, wo dasselbe bei 30—40 Hg. mm sich dehnt, nun festhält, um die Cornea sich wölben zu lassen und später wieder nachzugeben. r beschreibt eben nicht eine Curve wie R, sondern eine einfache aufsteigende Linie.

Es giebt kein Kaninchenauge, welches einen Druck von mehr als 50 Hg. mm aushält, ohne dass sich seine Hülle, Sclera oder Cornea dehnt.

Der vordere Abschnitt der Bulbushülle scheint durchschnittlich in der Gegend ihres stärkstgekrümmten Meridianes in der Verticalen etwas stärker gebaut zu sein, als in der Horizontalen, ein Satz, welcher der anatomischen Prüfung werth sein dürfte.

Die Durchschnittscurven für R und r (Fig. 31) geben trotz der gegen dieselben erhobenen Einwände eine nicht unwahrscheinliche Darstellung der in Frage stehenden Processe. Allerdings ist das Quantitative der Hebungen und Senkungen so minim, dass die Ordinate der Deutlichkeit halber nicht nach 0,041 mm, sondern nur nach 0,01 mm eingetheilt werden konnte.

R erleidet erst eine Verlängerung mit Maximum bei 35—40 Hg. mm, bei 45—50 Hg. mm Verkürzung bis unter Ausgangsgrösse. Nun folgt eine zweite Periode der Dehnung, die bei 75 Hg. mm culminirt, um später wieder etwas zurückzugehen. Die Curve nähert sich am meisten derjenigen von R im Fall XXXVI (Fig. 28). Also erst Dehnung der Sclera, darauf Wölbung der Cornea und endlich abermalige Dehnung der Sclera.

Die Curve von r sieht ebenfalls derjenigen von Fall XXXVI nicht unähnlich; erst verkürzt sich r, zunächst langsam, von 50—60 Hg. mm rascher, um von 65—75 Hg. mm ziemlich gleich zu bleiben, und von 75 Hg. mm an bis zum Schluss sich stetig zu verlängern, und zwar etwas über seine Anfangsgrösse hinaus. Erst gibt wesentlich die Cornea nach, von 75 Hg. mm an aber die Sclera.

4. Astigmatismus.

Tabelle 13.

No. der Versuche	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
XXIV	1,25		=	−1		=	−1		−1	−1	+3		+1	=	−2	=		−1	− 3 = − 0,75 D.
XXIII	1,0		=	+3		=	−1	−1		═		−1	−1	−1	+1		═		− 1 = − 0,25 D.
XXI	1,25		+2	=		−4	═	═	═	═	═	═	═		−1	−2			− 5 = − 1,25 D.
XXII	0,0		=	+2		+1	=	+2	=	−1	−1		−1	−1	−1				0 = 0
XIV	0,25				═		+9	+1		=	−2	═	═		−6	−1	−1	−1	− 1 = − 0,25 D.
XXXVIII	1,75	−2	−2		=	+1	+		+3	+4	+1	−1	−1		−1	=			+ 4 = + 1,0 D.
XIX	0,0		+2	+4	−1	−2	=		+3	=	−1	═	═		−3				+ 2 = 0,5 D.
XXV	1,0		=	−1	=		−3	+2	−1		=	+1	+1		−1	═		+1	− 1 = − 0,25 D.
XX	1,0		+5	+1	−4		=	+1	−1	−1	═		−2	═			−1		− 2 = − 0,5 D.
XXXVI	1,0		+1	+3		+2	=	+1	+2	+4		+5	−2	−4		−2	−1	−1	+ 8 = + 2,0 D.

Von den 10 Versuchsaugen besassen Astigmatismus:

2 = 0 D.
1 = 0,25 D,
4 = 1 D.
2 = 1,25 D.
1 = 1,75 D.

Von 10 Augen haben also nur 3 Augen einen Astigmatismus grösser als 1 D. Auf ein Auge kommen durchschnittlich 0,85 D.

Am Ende der Versuche besassen von diesen 10 Augen Astigmatismus:

3 = 0
3 = 0,5 D.
2 = 0,75 D.
1 = 2,75 D.
1 = 3 D.

Die Zahl der astigmatismuslosen Augen ist von 2 auf 3 gewachsen, trotzdem Auge XIX, das Anfangs frei von Astigmatismus war, einen solchen von 0,5 D. acquirirt hatte. Auge XIV mit ursprünglich 0,25 D. verlor seinen Astigmatismus vollständig. Unter den 10 Augen hatten vor der Drucksteigerung nur 3 einen Astigmatismus von weniger als 1 D., am Schluss der Versuche befanden sich 8 Augen unter dieser Bedingung. Nur zwei Fälle verhalten sich umgekehrt; in Auge XXXVIII war der Astigmatismus im Verlaufe des Versuches gestiegen von 1,75 D. auf 2,75 D. und in Auge XXXVI von 1 D. auf 3 D. Bei genauerer Betrachtung dieser beiden Augen fällt das sehr analoge Verhalten ihrer r auf; beide wachsen bis 75 Hg. mm, XXXVIII nach einer kleinen primären Verkürzung, XXXVI ohne eine solche; nach 75 Hg. mm aber nehmen beide consequent ab, bei XXXVI bis zu 110 Hg. mm, bei XXXVIII bis zum Schluss des Versuchs, der leider nicht einmal bis zu 100 Hg. mm ausgedehnt wurde. Es ist höchst wahr-

scheinlich, dass bei Fortsetzung dieser beiden Versuche r successive weiter abgenommen haben würde, und die Ausnahmsstellung derselben nicht zu Stande gekommen wäre.

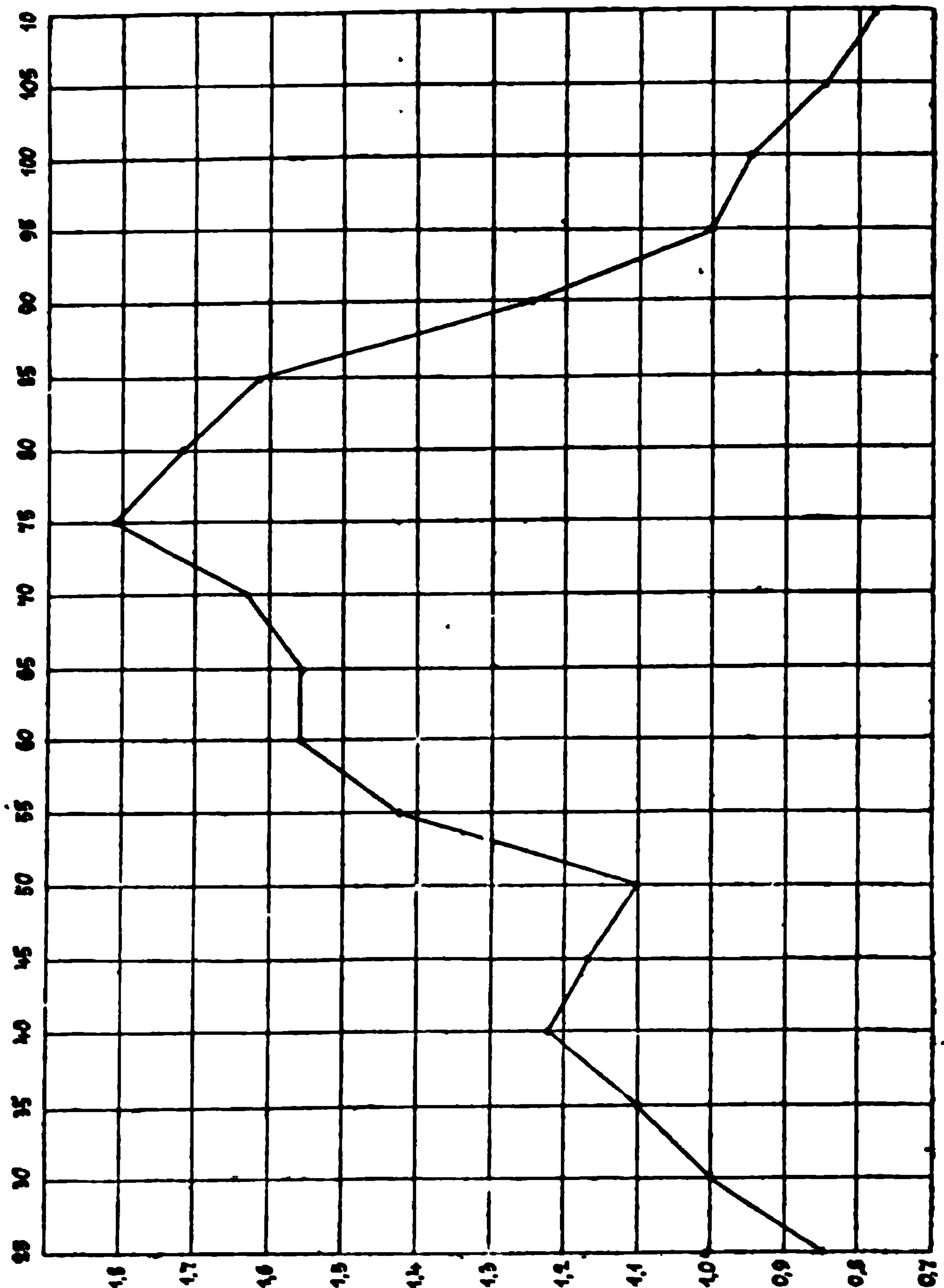


Fig. 82 (Durchschnittscurve von A).

In keinem der 10 Augen ist aber der Astigmatismus bei zunehmender Spannung einfach immer kleiner geworden; in allen kam vorübergehend eine Zunahme vor, und zwar vorwiegend bei den niedern Spannungsgraden. Bei weiterer Steigerung des Druckes aber ist das Zurückgehen des Astig-

matismus, das Bestreben der Hornhaut, ihre Wölbung auszugleichen, unverkennbar. Hier muss die Durchschnittscurve (Fig. 32) als typisch bezeichnet werden; sie steigt, von 0,85 D. ausgehend, mit Ausnahme einer kleinen negativen Schwankung zwischen 40 und 50 Hg. mm, bis auf 1,8 D. bei 75 Hg. mm, um von da rapid und consequent abzufallen und zwar bis unter den Ausgangspunkt bis unter 0,8 D.

Die consequenteste und prägnanteste unter den Erscheinungen des Astigmatismus ist die Tendenz aus der normalen Form herauszutreten und in die perverse oder paradoxe Form überzugehen. Ueber die Eigenthümlichkeiten dieser Tendez gibt der nächste Abschnitt Aufschluss.

Bei Betrachtung der grossen Axe und ihrer Verschiebung in Folge der Spannungszunahme innerhalb der bei unseren Versuchen zur Anwendung gekommenen Spannungsgrössen (Tabelle 14) ist zunächst hervorzuheben, dass die Fälle XXIV, XXII und XXV jeweilen das rechte Auge des Versuchsthieres betreffen, die übrigen Fälle sämmtlich das linke Auge.

In 9 Fällen wich die grosse Axe von der Horizontalen ab, in einem Falle um 45°, in 8 Fällen um weniger als 45°. In keinem Versuchsauge existirte also von Haus aus ein abnormer Astigmatismus. Die durchschnittliche Ablenkung der grossen Axe von der Verticalen betrug 66,6° von der Horizontalen 23,3°.

Bei Berücksichtigung des Vorzeichens der Winkel ergiebt sich, dass in den 4 Fällen XXVI, XXII, XXXVIII und XXV die grosse Axe von oben und aussen nach innen und unten, in den übrigen 6 Fällen dagegen von oben und innen nach unten und aussen gerichtet war. Da nun alle Fälle mit Ausnahme von XXV, der die oben genauer geschilderte Sonderstellung einnimmt, ein durchaus regelmässiges, von keinem vorübergehenden Zurückweichen unterbrochenes Fortschreiten der grossen Axe von der Horizon-

5. Drehungswinkel des Hauptmeridians.

Tabelle 14.

Auge	No. der Versuche	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
o. d.	XXIV	—80°	=	−75		−72	−70		−65	−60	−57		−51	−45	−30	−27		=		— 53°
o. s.	XXIII	—65°	=	=		−60	−57	=		−52	=	=	−50	−45	−40	−30		−20		— 45°
o. s.	XXI	—52°	−40	−35		−30		=	=	=		−18	=		−13	−10				— 42°
o. d.	XXII	—50°	−47	−45		=	=	−40	−30	=		−17	−12	−7	−2					— 48°
o. s.	XIV	—68°	=			−66		=	=		−60	=		−45	−38	−25	−15	−10		— 58°
o. s.	XXXVIII	+75°	+70	=	+60		+55	=		+50	=	=	=		+45	+40				+ 35°
o. s.	XIX	90°	=		−85	=	−83	=		−80	−76	=		−75	=					— 15°
o. d.	XXV	—75°	=	−70		−60	−45	+45	+40		+30	+10	−15		−25	−30	−35	=		
o. s.	XX	—75°	=	=	=	−72		−70	−65	=	=	−62	−60	=	=		−55			— 20°
o. s.	XXXVI	—45°	=	=	=	=	−40	−37		=	=	=	−35	=	=	=	−33	−30		— 15°

talen zur Verticalen aufweisen, so geschieht diese Drehung in der grösseren Gruppe in der Richtung des Uhrzeigers, den innern obern und den äusseren untern Quadranten durchwandernd, bei der kleineren Gruppe in entgegengesetzter Richtung im äussern obern und im untern innern Quadranten sich bewegend. Durchschnittlich für die 9 Versuche hat sich die grosse Axe bei 95 Hg. mm der Verticalen um 35,2° genähert; sie ist von 66,6° auf 31,4° derselben nahe gekommen.

Theoretisch wäre jedes stigmatische und jedes normal astigmatische Auge bei 95 Hg. mm ein pervers astigmatisches geworden; in Wirklichkeit haben 2 von den 9 Augen den normalen Astigmatismus behalten; bei Auge XIX hat sich die grosse Axe nur um 15° verschoben, von — 90° zu — 75° und in Auge XX um 20°, von — 75° zu — 55°.

Ihre Anfangsstellungen haben die grossen Axen unverändert beibehalten bei 30 und 35 Hg. mm in 7 Fällen, bei 40 Hg. mm in 4 Fällen, bei 45 Hg. mm noch in 2 Fällen. Bei 50 Hg. mm haben sich die grossen Axen sämmtlich gegen die Verticale verschoben.

Unter den 7 Fällen, bei denen die Axen durch 35 Hg. mm noch nicht alterirt wurden, haben bei diesem Drucke vier weder R noch r verändert, in dreien war R grösser geworden, durchschnittlich um 2 Q, in zweien war r kleiner geworden um 1,5 Q, im dritten Falle war r gleich geblieben. Unter den 4 Fällen mit stabiler Axe bei 40 Hg. mm finden sich noch 2 mit unverändertem R und r.

Es geht daraus hervor, dass die Veränderung der Wölbung der Hornhaut mit einer Verschiebung des Hauptmeridians sich zu verbinden strebt und dass, wenn überhaupt eine Dehnung in der Richtung des ursprünglichen grossen Meridianes eintritt, diese sich immer nur in sehr engen Grenzen bewegt, und immer im Anfange der Versuche bei relativ niedrigem Drucke zu Stande kommt, um später bei höhern Druckwerthen nie wieder aufzutreten.

Es hat den Anschein, als ob in dieser Richtung des ursprünglichen grossen Meridianes die Sclera relativ am wenigsten resistent sei und dem physiologischen Drucke oder einem nur wenig höhern nachgegeben habe, dass aber die Dehnbarkeit sofort an ihren Grenzen angelangt sei und dass nun bei weiterer Zunahme der Spannung jeweilen die nächst angrenzenden Scleraltheile der Dehnung anheimfielen. Die primäre Stellung der grossen Axe zeigt schon an, in welcher Richtung sie weiter schreiten, sich drehen wird. Die Verticale kommt in der Regel zuletzt an die Reihe für die Dehnung; in unsern 9 Fällen wird sie nie ganz erreicht; in 2 Fällen kommt die grosse Axe auf 10° nah, in einem Falle auf 2°. Zu vergessen aber ist nicht, dass die von mir angewendeten Druckgrössen noch recht mässige waren und wahrscheinlich nicht an die obere Grenze der glaucomatösen Druckwerthe reichen, dass bei Fortsetzung der Versuche die grosse Axe sich der Verticalen voraussichtlich noch mehr genähert hätte.

Das Sonderverhalten, das Fall XXV einnimmt und das oben genau geschildert worden ist, besteht im Wesentlichen darin, dass die grosse Axe über die Verticale hinwegsetzt, und nicht nur einmal, sondern zweimal, das erste Mal in grossem Sprung, das zweite Mal in kleinerem Schritt, dass dieselben nicht in 1 resp. 2 Quadranten herum sich bewegt, sondern in 2 resp. allen 4 Quadranten sich herumtummelt.

Bei physiologischem Drucke befand sich die Axe bei — 75°, sie verlief, da das Auge ein rechtes war, von oben aussen nach unten innen. Von — 75° wandert sie erst allmählich zu — 45°, springt von hier um 90° nach + 45°, um nun sich allmählich nach rückwärts zu bewegen gegen die Verticale und über dieselbe hinaus zu — 35°. Trotz dieses Herumwanderns ist am Ende des Versuchs die grosse Axe doch um 40° der Verticalen näher als am An-

fang, ist nicht etwa auf den ersten Stand zurückgekehrt oder mehr an die Horizontale herangerückt.

Während bei den übrigen Versuchen die Cornea und ihr Limbus in der obern Hemisphäre in dem einen oder andern Quadranten auf eine Strecke von durchschnittlich 34°, im Minimum von 15°, im Maximum von 58° nachgegeben hat, so bestreicht das Feld der Dehnung hier einen Bogen von 120°. Die Sclera ist mit Rücksicht auf ihre Festigkeit hier etwas anders gebaut als in den 9 andern Fällen, von denen übrigens kein einziger mit einem zweiten sich identisch verhält. Jedes Auge ist ein Individuum und keine blosse Nummer. Der horizontale Meridian hat also auch in diesem Ausnahmsfalle bei höherem Drucke nicht nachgegeben.

Das Verhalten der grossen Axe in unsern Versuchen stimmt auffallend mit dem, was wir bei Glaucom beobachten und worauf Martin ein besonderes Gewicht legt. Martin hat es zuerst klar und deutlich ausgesprochen, dass glaucomatöse Drucksteigerung perversen Astigmatismus macht, dass dieser perverse Astigmatismus nach Heilung des Glaucoms wieder zurückgehen kann. Zum Belege dieser letzten Behauptung führt Martin speciell 4 Beobachtungen an, denen wir eine fünfte aus jüngster Zeit beizufügen im Stande sind.

G. W., 46 Jahre alt, leidet rechts an typischem Glaucoma simplex mit bedeutender Vermehrung des intraocularen Druckes, links an Iritis chronica. Am 16. Januar vor der Operation zeigte die rechte Cornea einen objectiven perversen Astigmatismus von 4 D., Axe vertical, die linke Cornea einen normalen Astigmatismus von 0,5 D. Am 17. Januar beiderseits mittelbreite Iridectomie nach oben. Am 30. Januar zeigt die rechte Cornea noch 3,25 D. perversen, die linke Cornea jetzt 1,5 D. perversen Astigmatismus. Auf dem linken Auge hat sich in Folge der Vernarbung der Lanzenwunde die Corneawölbung derart verändert, dass, ideale Krümmung früher vorausgesetzt, ein perverser Astigmatismus von 2 D. zu Stande ge-

kommen wäre. Einen gleichen Narbeneffect, auf das rechte Auge übertragen, müssten wir, ohne Intervention anderer Factoren, hier einen perversen Astigmatismus von 6 D. erwarten; unter diesem Voranschlag blieb der reelle umgekehrte Astigmatismus um 2,75 D. zurück. Dieses Deficit können wir nur auf die entspannende Wirkung der Iridectomie setzen. Die Sclera hat ihre Elasticität in Folge der Druckerhöhung nur theilweise eingebüsst; sie kann sich möglicherweise noch mehr erholen, falls der pathologische Druck nicht allzulange gedauert hatte, ein Moment, über das unser Patient ungenügende Auskunft zu geben vermochte.

Wenn wir die Festigkeit der Lederhaut des Kaninchens gleich der des Menschen setzen — voraussichtlich ist sie im ausgewachsenen Zustande unter der des menschlichen Auges — so müssen wir annehmen, dass der intraoculare Druck bei Glaucom nicht selten 100 und 110 Hg. mm übersteigt, oder aber dass bei längerer Dauer desselben die Sclera nach und nach ein und demselben Druck mehr nachgiebt, so würde es sich erklären, dass bei Glaucom die grosse Axe nicht selten bis in die Verticale vorrückt.

Resumiren wir zum Schluss die Hauptergebnisse unserer Untersuchungen:

1. Das Kaninchen-Auge besitzt einen physiologischen Druck von circa 24—25 Hg. mm. Eine relativ geringe Steigerung dieses physiologischen Druckes bedingt eine Formveränderung der Hornhaut; häufig genügen hierzu schon 5—10 Hg. mm. Eine Steigerung des normalen Druckes um 25 Hg. mm hält kein solches Auge ohne Gestaltsveränderung aus.

2. Es bestätigt sich im Allgemeinen der Satz von Helmholtz, „dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeit im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der Hornhaut desto grösser wird, je grösser der Druck ist.

R ist am Ende der Versuche durchschnittlich um 0,028 mm grösser als am Anfange, r um 0,046 mm.

3. Bei zunehmendem intraocularen Drucke nimmt der bestehende Astigmatismus nach vorübergehender Zunahme bei relativ niedrigen Druckgraden, successive ab — wenigstens innerhalb der von uns experimentirten Druckgrössen.

4. Der normale Astigmatismus kehrt sich bei Spannungszunahme der Bulbuskapsel um und wird paradox, indem die grosse Axe von der Horizontalen weg und' der Verticalen zustrebt.

Dieses Verhalten erklärt zunächst die Beobachtungen von perversem Astigmatismus beim Glaucom des menschlichen Auges, das zuweilen Druckverhältnisse zu besitzen scheint, welche über die von uns experimentirten hinausgehen.

Ferner werden diese Verhältnisse herbeigezogen werden müssen zur Erklärung des in der Berner Klinik vor der Veröffentlichung von Schoen bereits gefundenen perversen Astigmatismus des Greisenalters.

5. Unter 10 resp. 46 Kaninchen-Augen reagirt die Hornhautkrümmung nicht 2 mal identisch auf die allmähliche Steigerung des intraocularen Druckes, auch nicht bei ein und demselben Individuum. Das anatomische und physicalische Verhalten der Bulbuscapsel ist auch in der Norm auf sehr breiter Basis aufgebaut und zwar sowohl mit Rücksicht auf verschiedene Augen als auf verschiedene Abschnitte ein und desselben Auges.

Die von Schelske gefundenen anatomischen Eigenthümlichkeiten der Scleralfasern am Limbus und in der Gegend des Ciliarmuskels sind ge-

eignet, das Verhalten von R in einer Reihe von Versuchen zu erklären.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Pflüger, dessen Assistent ich zu sein die Ehre habe, für die mir zu dieser Arbeit gegebene Anregung und für das so reichlich geschenkte Interesse an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ueber die Histogenese der Retina und des Nervus opticus.

Von

Dr. Francesco Falchi,
Professor an der Universität Cagliari.

Mit Tafel I—III.

Es ist von grosser Wichtigkeit für die Biologie, zu wissen, welche zelligen Elemente die erste Anlage eines Organs ausmachen, wie diese Elemente durch ihre Vermehrung das Wachsthum des Organs bewirken und wie sie dann vermittelst der beständig wirkenden Vorgänge der Evolution und Adaptation und durch histochemische Veränderungen die endgültige Gestalt annehmen, welche dem ausgebildeten Organ zukommt. Die vervollkommneten Hilfsmittel, über welche die moderne Histologie verfügt, haben unsere Kenntnisse von der Structur der Zelle mächtig gefördert, was von der höchsten Bedeutung für die Biologie ist, da ja, wie Virchow richtig bemerkt, „die Thätigkeit der Organe, welche aus Zellen zusammengesetzt sind, Nichts weiter ist, als die Summe der Thätigkeit aller sie zusammensetzenden Zellen.“

Indess haben auch frühere Forscher, mit Mitteln, welche wir jetzt für unzureichend halten, Arbeiten von bedeutender wissenschaftlicher Tragweite zu Tage gefördert.

So war es bei Untersuchungen über die Histogenese der Retina bereits gelungen, verschiedene Stadien der Entwicklung dieser Membran aufzustellen, welche in Beziehung zu einander gebracht, als Grundlage zu Vorstellungen über die formative Entwicklung der verschiedenen Schichten dieser Membran dienen konnten. Zu den bedeutenderen Arbeiten in der Embryologie der Retina, welche mit derartigen Hilfsmitteln fertig gestellt wurden, gehören die folgenden, deren Ergebnisse ich jetzt kurz auseinandersetzen will.

Babuchin*) zeigte an Embryonen vom Frosch, von Vögeln und Säugetieren, dass die innere Lamelle der secundären Augenblase zusammengesetzt ist aus langen, spindelförmigen Zellen mit Fortsätzen, welche die beiden Oberflächen der Membran erreichen, und aus einer feinen moleculären Intercellularsubstanz. Aus diesen spindelförmigen Zellen sollen sich durch Vermehrung alle anderen Teile der Retina bilden. Die Müller'schen Stützfasern sollen von Zellen abstammen, deren innere Fortsätze dreieckig werden und später die Membrana limitans interna bilden. Kessler**) behauptete dasselbe. Gegen diese Ansicht von Babuchin erklärte sich Arnold.***) Nach ihm soll die Membrana hyaloidea (welche für die Membrana limitans interna angesehen wurde) von Theilen der Kopfplatten entstehen, welche in Form einer den Glaskörper gegen die Retina abgrenzenden Membran gefaltet würden; darnach soll in einer späteren Zeit eine Vereinigung der Hyaloidea mit der Retina stattfinden.

Nach Babuchin sollen die Ganglienzellen durch Theilung aus denjenigen primitiven Spindelzellen hervorgehen, welche in der Nähe der Fusspunkte der Müller'schen Fasern liegen und die innerste Zellenschicht der Retina bilden. Diese Zellen sollen rund werden, an Volumen zunehmen und mehrere Fortsätze bekommen, von denen der eine sich nach den äusseren Schichten der Retina hin wendet, um dort mit anderen kleinen, wahrscheinlich den zukünftigen Körnerschichten zugehörigen Zellen

*) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr., Bd. IV, 1863. — Vergleichende histologische Studien. Ibid., Bd. IV, 1864.

**) Zur Entwicklung des Auges 1877.

***) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. 1874.

in Verbindung zu treten. Die Nervenfaserschicht soll zum Theil aus den Fortsätzen der Ganglienzellen, zum Theil aus den Nervenbündeln der Ausbreitung des Sehnerven entstehen. Das Stratum moleculare und das Stratum intergranulare, beide von gleicher Entstehung, sollen eine glänzende, gleichmässige Streifung zeigen; man soll darin spindelförmige Zellen bemerken, welche diese Schichten der Retina abtheilen.

C. Ritter*) fand bei einem 4 Wochen alten menschlichen Embryo 4 Formen von Zellen: 1. Pigmentzellen der äusseren Lamelle der Augenblase; 2. lange Zellen mit grossen Kernen und centralen Fortsätzen; 3. kleine rundkernige Zellen mit bipolaren Fortsätzen, an der Stelle der inneren Körnerschicht; die äusseren Körner treten später auf; 4. Zellen mit vielen Fortsätzen oder Ganglienzellen. — Bei einem anderen menschlichen Embryo von 10 Wochen fand Ritter die Körnerschichten und die Radialfasern beträchtlich entwickelt und die Nervenzellen relativ klein; mit Ausnahme der M. limitans interna liessen sich sämmtliche Schichten unterscheiden.

Würzburg**) fand bei einem 7 cm langen Kaninchenembryo, dass die Retina das Tapetum, eine Schicht dunkler Elemente, eine Schicht heller Elemente und die Schicht der Nervenfasern zeigte; die letzteren sollen jedoch von Elementen der Retina abstammen und sich in einer bestimmten Ordnung mit den vom Gehirn ausgehenden Fasern des Sehnerven vereinigen. Bei Embryonen höheren Alters sollen die Ganglienzellen durch Umbildung der inneren blassen Zellen entstehen.

Goette***) beobachtete dunkle Kerne in den embryonalen Zellen der Retina des Frosches, welche letzteren sich nicht vollständig in diejenigen Elemente umwandeln, welche beobachtet werden, wenn diese Membran ihre Entwickelung vollendet hat; diese Zellen sollen in Wirklichkeit ihre Umrisse in der Weise verlieren, dass ihre Zellkörper sich mit einander vereinigen; darauf umgeben die Kerne sich mit einem Theil dieser Masse

*) Zur histologischen Entwicklungsgeschichte des Auges. Archiv f. Ophthalm. Bd. X, Abth. 1, p. 60. — Zweiter Beitrag zur Histogenese des Auges. Ibid., Bd. X, Abth. 2, p. 142. 1864.

**) Beiträge zur Bildungsgeschichte der Iris und der Retina beim Kaninchen. Med. Centralbl. 1875, p. 820. — Zur Entwickelungsgeschichte des Säugethierauges. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde Bd. V, Abth. 2, p. 251.

***) Die Entwicklungsgeschichte der Unke. 1875.

und bilden auf diese Weise die neuen Zellen, während aus dem Rest derselben die Intercellularsubstanz entstehen soll.

Löwe*) fand bei Kaninchenembryonen die embryonalen Zellen der Retina gross, länglich, rund, mit hervortretendem Kern und spärlichem Protoplasma; er stellte zwei Formen von Zellen fest; er bemerkte, dass einige embryonale Zellen nicht in der ganzen Dicke der Retina zu finden sind und beschrieb 6 Lagen von Zellen in der Papille.

Nach Ogneff**) besteht die Retina eines 4—5 mm langen Kaninchenembyro aus spindelförmigen Zellen mit feinen Fortsätzen, welche die ganze Retina durchsetzen. Später werden die innern Zellen grösser, rund und teilen sich; die grösste Zahl der Fortsätze verläuft nach innen, biegt um, läuft parallel mit der Retina und bildet so die Schicht der Nervenfasern. Die mehr nach aussen gelegenen Zellen schicken nur Fortsätze nach dem Innern und bilden die kleinen Elemente, welche die Anlagen der Müller'schen Radialfasern sind. In der Folge erscheint als schmaler Streifen die Anlage der Molecularschicht, welche aus Nervenzellenausläufern, Radialfasern und dazwischen gestreuten feinen Körnchen besteht. Später sollten darin freie Kerne und runde Zellen zu finden sein. Die Differenzirung der beiden Körnerschichten soll durch eine Theilung in der äusseren Zellenschicht stattfinden.

Kölliker***) bemerkte bei 8—8,5 mm langen menschlichen Embryonen, dass das distale Blatt der secundären Augenblase in seiner ganzen Länge aus länglichen, in 4—6 Lagen angeordneten Zellen besteht. Bei einem menschlichen Embryo von 15 mm Länge zeigt die distale Membran in ihrem inneren Theil eine dünne Schicht von Zellen mit runden Kernen und in ihrem äusseren Theil eine dicke Schicht von Zellen mit länglichen Kernen; zwischen diesen beiden findet sich eine helle zellenarme Schicht; ausserdem findet sich in der distalen Lamelle ein feiner Streifen von Opticusfasern ohne alle Zellen. Bei einem menschlichen Embryo von 21 mm Länge endlich fand Kölliker, dass die distale Lamelle aus zwei Zonen bestand, einer hinteren mit sehr deutlichen Fasern des Nervus opticus und mit der

---

*) Ueber die Histogenese der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie XV, 1878.

**) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. No. 35, 1881.

***) Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. 1883.

Differenzirung in verschiedene Schichten, die Kölliker schon vorher beschrieben hatte (eigentliche Retina), und einer vorderen von ganz gleichmässigem Bau (Pars ciliaris).*)

Was die weitere Entwicklung der Retina betrifft, so wiesen Babuchin und Ogneff die Molecularschicht in Mitten der Schicht der Spindelzellen nach, welche die Schicht der Ganglienzellen abtrennen sollte. Während seiner Bildung soll das Stratum intergranulare aus Spindelzellen bestehen, welche in der inneren und äusseren Körnerschicht reichlich vorhanden sind, und es sollte sich in derselben Weise, wie das Stratum moleculare internum entwickeln; bei den Kaulquappen sollen diese beiden Schichten zu gleicher Zeit auftreten, während beim Hühnchen die innere Molecularschicht früher entstehen soll. Aus den übrigen Primitivzellen sollen sich die anderen Schichten der Retina bilden, welche, von Aussen nach Innen gezählt, folgende sind: Die Schicht der Innenglieder der Stäbchen und Zapfen, die Membrana limitans externa, die innere Körnerschicht; doch wird diese bei Kaninchen erst nach der Geburt fertig. Sechs Wochen später haben die Netzhautschichten die histologische Structur, welche man bei diesen Thieren in ausgewachsenem Zustand antrifft.

Nach Ritter**) liessen sich in der Retina eines 10wöchentlichen menschlichen Embryo das Innenglied und das Aussenglied der Stäbchen und Zapfen unterscheiden. Sie zeigten einen centralen fadenförmigen Fortsatz, welcher bis in das Innere des Stäbchens hinein zu verfolgen war.

Goette***) beobachtete, dass die Stäbchen und Zapfen beim Frosch nicht als Fortsätze runder Zellen auftreten (Babuchin), sondern vielmehr als bläschenförmige Enden länglicher Zellen, welche gegen die Pigmentschicht vordringen und von dieser ihre Decke erhalten. Nach Loewe †) soll die Entwicklung der Innen- und Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen unabhängig von einander erfolgen. Sie beginnt mit dem Hervortreten des Aussengliedes und endigt mit der Entwicklung des Innengliedes. Nach Kupfer††) würde die Entwicklung des Aussen- und Innengliedes

*) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl., p. 693.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

††) Die Entwicklung der Retina des Fischauges. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 41, 1868.

der Stäbchen und Zapfen in der ersten Periode getrennt vor sich gehen. Kölliker*) zeigte beim Bombinator, dass die Stäbchen und Zapfen aus einer Umbildung der Zellen der äusseren Körnerschicht hervorgehen. Dasselbe wurde von Babuchin bei Kaulquappen und von Waldeyer bestätigt, später auch von M. Schultze, W. Krause, Schenk, Förster und Balfour, N. Lieberkühn und Ogneff anerkannt.

W. Müller**) hält, wie zuerst auch M. Schultze und W. Krause die Stäbchen und Zapfen für cuticuläre Gebilde. Nach M. Schultze ist beim Hühnchen, beim Menschen und bei den Wiederkäuern die Stäbchen- und Zapfenschicht bereits vor beendetem Fötalleben entwickelt; die Neugeborenen, welche blind (d. h. mit geschlossenen Lidern) zur Welt kommen, sollen noch keine Spur von Stäbchen zeigen; das gelte sowohl für das Kaninchen als für die Katze. Hiermit stimmt Krause in Bezug auf die Katze nicht überein.

Bezüglich der Histogenese des Tapetum nigrum glaubt die grösste Zahl der Autoren, dass es von dem äusseren Blatt der secundären Augenblase abstamme, während aus dem inneren Blatte sich die übrigen Schichten der Retina entwickelten. Diese Ansicht wurde zuerst von E. Huschke***) ausgesprochen und dann von Schöler†), von Remak††), A. Müller†††), Kölliker*†), Babuchin**†), Max Schultze***†), Schenk†*), Kupfer††*) angenommen.

*) Mikr. Anatomie. II. p. 729, Fig. 424f.

**) Ueber die Stammesentwicklung des Sehorgans der Wirbelthiere. Festschrift an C. Ludwig, 1875.

***) S. Th. v. Soemmering's Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844. p. 714.

†) De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. Dissert. inaug. Dorpati Liv., 1848, 4.

††) Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855.

†††) Die Entstehung der Retina. Allgem. med. Centralzeitung. Berlin 1858. p. 361.

*†) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1861. 8.

**†) l. c., p. 71.

***†) Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. II, p. 236.

†*) l. c.

††*) l. c.

Hensen*) ist der entgegengesetzten Meinung wie Huschke. Schöler betrachtet die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen und besonders das Tapetum nigrum als Abkömmlinge der äusseren Wand der secundären Augenblase. Max Schultze**) stimmt nicht mit Hensen überein und behauptet bei einem Hühnchenembryo von 80 Stunden beobachtet zu haben, dass sich schwarzes Pigment in der äusseren Schicht des äusseren Blattes ablagerte, welche in dieser Epoche (6ter Tag) aus langen prismatischen Zellen besteht, welche später kürzer werden. Babuchin***) und Schenk†) fanden, dass bei niederen Wirbelthieren die äussere Lamelle der secundären Augenblase aus einer einzigen Lage von Zellen besteht, während Kölliker††) geneigt ist, beim menschlichen Embryo zwei Zellenschichten zu zeichnen. Doch fand Kölliker†††) selbst vor einigen Jahren, dass bei 8—21 mm langen menschlichen Embryonen das Tapetum aus 2 und an einigen Stellen aus 4—5 Lagen cubischer polygonaler Zellen gebildet wird. Bei den Säugethieren beginnt die Pigmentbildung zum Theil gleichzeitig mit der Abschnürung der Linse, zum Theil später. Die Pigmentkörner treten bei diesen Thieren wie beim Menschen zuerst in den tieferen Parthien der Zellen, d. h. nach der Höhlung der primitiven Augenblase zu, auf und die Pigmentirung geschieht in den hinteren Partien der Retina früher als in den vorderen. Von dort schreitet die Pigmentirung nach Würzburg*†) ziemlich schnell mehr oder weniger weit auf das distale Blatt fort, bevor noch die Iris sich entwickelt.

Nach der Faltung der primitiven Augenblase ist der Stiel aus mehr Zellenlagen zusammengesetzt, als die fötale Retina (Hensen); Huschke, Schöler und A. Müller lassen den

---

*) Zur Entwickelung des Nervensystems. Virchow's Arch. f. path. Anatomie Bd. XXX, p. 76, 1864. — Ueber den Bau des Schneckenauges und über die Entwickelung der Augentheile in der Thierreihe. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. II, p. 399, 1866.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

††) l. c.

†††) Zur Entwickelung des Auges und des Geruchsorganes menschlicher Embryonen. 1883.

*†) l. c.

Sehnerv aus der inneren Oberfläche des Stiels und dem mit der A. centralis retinae eingedrungenen Bindegewebe entstehen.

His*) und Kölliker**) sind der Ansicht, dass der Nervus opticus der Wirbelthiere als ein Theil des Gehirns angesehen werden müsse und der Stiel der primitiven Augenblase sich in indifferentes Stützgewebe umwandele, welches den Nervenbündeln, die sich vom Gehirn in die Retina hineinbegeben, zur Führung diene. His ist der Ansicht, dass die Nervenfasern durch ein Längenwachsthum der Ganglienzellen entstehen; da nun der Stiel der Augenblase keine Ganglienzellen enthält und die Ganglienzellen des Gehirns hier die Nervenfasern bilden, so müssten die Nervenfasern des Opticus vom Gehirn ausgehen und auf dem Wege des Augenblasenstiels die Retina erreichen.

Die mittelst des Stieles im Anfang hergestellte Zellenverbindung zwischen Augenblase und Gehirn wird nach His später wieder dadurch unterbrochen, dass die Zellen des Stieles wieder in das Gehirn zurücktreten.

Gegenüber der His'schen Theorie leitet W. Müller die Fasern des Nervus opticus von den Ganglienzellen der Retina ab, von der aus die Fasern eine centripetale Richtung nehmen sollen, um in das Gehirn einzudringen.

Lieberkühn***) behauptet His gegenüber auf das bestimmteste, dass der Sehnerv aus dem primordialen Stiel der Augenblase entstehe und der primordiale Sehnerv nur von seinen eigenen Zellen her seine Nervenbündel und sein Stützgewebe besitze. Das Gewebe des N. opticus bestehe im ersten Stadium aus denselben mit Kernen versehenen, radiär angeordneten Spindelzellen, wie das Gehirn selbst. Später soll sich erst eine feine Längsstreifung unter gleichzeitiger Verminderung der Radialstreifung entwickeln, ausser den feinen Fasern sollen sich zahlreiche mit wenig Protoplasma umgebene Kerne finden, welche isolirt als spindelförmige Körper erschienen. Ein Theil der Zellen soll die Nervenfasern bilden, welche in Zusammenhang

*) Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Die erste Entwicklung des Hühnchens im Ei. Leipzig 1868. 4. 12 Tafeln.

**) Entwickelungsgeschichte etc.

***) Ueber das Auge des Wirbelthierembryo. Schriften der Marburger Gesellsch. zur Beförderung der Naturwissenschaften Bd. X, p. 299—331, 1872.

mit dem Gehirn ständen, welches an der Peripherie eine faserige Structur besitze. Manz*) theilt diese Ansicht.

C. K. Hofmann**) hat beobachtet, dass der Nervus opticus der Knochenfische durch eine Umbildung der Zellen des Stiels gebildet wird. Doch würde für die Klasse der Wirbelthiere die Anschauung von His die Regel bilden.

Nach Mihalcowics***) soll die Entwicklung der Nervenfasern des N. opticus wahrscheinlich in centrifugaler Richtung stattfinden. Die bindegewebigen Elemente des N. opticus sollen vom mittleren Keimblatt abstammen und nicht, wie W. Müller will, von den Bildungszellen des Sehnerven.

Bergmeister†) bekennt sich im Allgemeinen zu der Ansicht von His bezüglich der Entwicklung des Sehnerven und bezeichnet den Stiel der Augenblase als Gubernaculum für die aus dem Gehirn kommenden Nervenbündel. Er wollte an einem Horizontalschnitt des Augenblasenstiels das Auftreten eines zapfenförmigen Gebildes constatirt haben, welches mit dem inneren Blatt der Augenblase in Verbindung stände. Der Zapfen soll durch Hineinwachsen des Mesoderms erzeugt sein, welches den Hohlraum oder Canal ausfüllt, der in Folge der Einstülpung des vorderen, mit der Retina in Verbindung stehenden Theils des Opticusstiels entstanden ist.

Nach Kölliker††) ist der Nervus opticus bei menschlichen Embryonen von 8—15 mm Länge hohl, zeigt eine deutliche Einstülpung und seine Wände haben die gleiche Structur wie das Vorderhirn.

Bei einem menschlichen Embryo von 20 mm bestand der N. opticus aus einem Stroma sternförmiger Zellen mit feinen Opticusfasern.

Hiltner†††), welcher seine Studien an der Haus- und Feld-

---

*) Entwicklungsgeschichte des Auges, Graefe und Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde Bd. II, Cap. 5.

**) Zur Ontogenie der Knochenfische. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. XXIII, Heft 1.

***) Entwicklungsgeschichte des Gehirns. p. 195.

†) Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierauges. Mittheilungen des embryolog. Instituts in Wien Heft 1, p. 63.

††) Zur Entwickelung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Würzburg 1883.

†††) Ueber die Entwicklung des Nervus opticus der Säugethiere. Biolog. Centralbl. Bd. V, p. 186.

maus und am Meerschweinchen machte, erklärt sich gegen die Theorie von His und von Kölliker: nach ihm dringt nach vollendeter Invagination des inneren Theils der Augenblase und der Linse zwischen diesen beiden eine feine Mesodermaschicht ein. Im Stiel finde eine Einstülpung nicht statt, sondern vielmehr eine Vortreibung eines Theils der Retina, welcher wie ein länglicher Zapfen in den Opticusstiel hineinwachse.

Die Umbildung der Zellen in Nervenfasern beginne immer in der inneren Schicht der Retina und ihres Zapfens gleichzeitig mit der Entwicklung des Chiasma. Darnach würden die Bündel des Nervus opticus nicht vermittelst einer Proliferation des peripheren Gehirntheiles gebildet, sondern ein autochthones Gebilde darstellen.

Nach Kuhnt *) soll das Dickenwachsthum des Nervus opticus nicht in einer Vermehrung, sondern in einem Breiterwerden der Nervenfasern bestehen.

Was die Scheide des Opticus angeht, so soll sich dieselbe nach Kölliker **) wie die Sclerotica aus dem Mesoderm bilden und bei 2monatlichen menschlichen Embryonen sichtbar werden.

Nach der geschilderten Periode der histologischen Untersuchungen der Retina begann man vor einigen Jahren mit vollkommneren Mitteln der mikroskopischen Technik die Histogenese der Retina zu untersuchen und die durch Karyokinese erfolgende Theilung ihrer Elemente zu erforschen.

Koganei ***) unterscheidet bei Hühnerembryonen in der Wand der primären Augenblase zwei Schichten, eine äussere, aus Spindelzellen zusammengesetzte und eine innere blassere, deren Zellen karyokinetische Figuren zeigen, weshalb der Autor sie proliferirende Zellen nennt. Dieselben findet man, wenn später die secundäre Augenblase gebildet ist, in der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle der Retina. Es ist dies die Zeit, in welcher die distale Lamelle in die Dicke zu wachsen,

---

*) Zur Kenntniss des Sehnerven und der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV, Abth. 3, p. 179.

**) Entwickelungsgeschichte etc.

***) Untersuchungen über die Histogenese der Retina. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XXIII, Heft 3, p. 342.

die proximale dünner zu werden beginnt. In diese äussere Schicht der distalen Lamelle mit in Karyokinese begriffenen Zellen verlegt Koganei den ganzen Entwicklungsvorgang der Retina, weil er hier allein eine Karyokinese der Elemente antraf. Diese proliferirenden Zellen sollen verschwinden, sobald die Stäbchen zu erscheinen anfangen. Die Karyokinese soll mit radialer oder tangentialer Theilungsebene auftreten. Er nimmt die Zusammensetzung aus Spindelzellen nicht für die ganze Dicke der distalen Lamelle an, wie Babuchin und Ogneff, sondern beschreibt an der inneren Oberfläche der distalen Lamelle ein feines Netzwerk mit grossen runden Zellen mit Kernen und Kernkörperchen und wenig Protoplasma, welche später zu Ganglienzellen werden sollen. Die proximale Lamelle besteht aus einer Reihe von Zellen, die in ihrem äusseren Theil Pigment besitzen.

Bei 5 Tage alten Hühnerembryonen zeigt nach ihm die Retina 5 Schichten: 1. Membrana limitans interna; 2. die Schicht der Opticusfasern; 3. die Ganglienzellenschicht; 4. die Primitivzellenschicht; 5. das Stratum proliferans. Am 7. Tage erscheint das Stratum moleculare und am 11. die erste Spur der M. limitans externa. Aus den Zellen der äusseren Körner entwickeln sich die Zapfen und Stäbchen. Am 17. Tage soll die Histogenese der Retina des Hühnchens vollendet sein.

Bei Säugethieren (4 mm langen Kaninchenembryonen) hat die primäre Augenblase zwei Schichten von Zellen: die primitiven und die proliferirenden Zellen.

Bei Embryonen von 5 mm Länge stülpt sich die Augenblase ein; bald zeigt das äussere Blatt eine Reihe cubischer Zellen, welche Pigmentkörner enthalten; die distale Lamelle theilt sich in zwei Schichten, eine mit Zellen und eine andere äussere ohne Zellen. Bei Embryonen von 12 mm erscheinen die Nervenbündel in der Nähe des inneren Pols; sie stehen in Verbindung mit den Ganglienzellen. Später tritt das Stratum reticulare mit seiner netzförmigen Structur hervor.

Die Theilung der beiden Körnerschichten durch das Auftreten der Zwischenkörnerschicht findet in den letzten Tagen vor der Geburt statt. In den beiden ersten Wochen nach der Geburt ist die Structur der Retina vollendet. Bei andern Säugethieren (Schwein, Schaf und Katze) beobachtete Koganei ähnliche Verhältnisse. Doch sollen beim neugebornen Meerschweinchen die Stäbchen und Zapfen bereits entwickelt sein.

Ich fand*) gleichzeitig bei Untersuchungen über die Histogenese der Retina und des N. opticus an Säugethierembryonen (vom Rind, Hund, Meerschweinchen) in Karyokinese begriffene Zellen nicht nur in der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle der secundären Augenblase von 4,7 cm langen Rindsembryonen, wie auch Koganei in dieser Schicht bemerkt hatte, sondern auch in den übrigen Elementen der anderen Schichten dieser distalen Lamelle. Doch waren die Zellen mit Mitosen in der äusseren Oberflächenschicht derselben zahlreicher als in ihren anderen Schichten. Bei 7,5 cm langen Rindsembryonen habe ich die Mitose an den Zellen, welche zwischen den Nervenfasern der Ausbreitung des N. opticus gelagert sind, beobachtet, wenn auch der karyokinetische Process viel häufiger an den im Stamm des Nerven selbst, zwischen den Nervenfasern liegenden Zellen zu finden ist. — Abgesehen von der Retina und dem N. opticus trifft man die Karyokinese auch in den Zellen des Mesodermas, welches die Anlage der Sclerotica bildet, bei Rindsembryonen von 7,5 cm, Hundeembryonen von 15 cm und Meerschweinchenembryonen von 8 cm.

Merk**) sah bei Embryonen von Trepidonotus natrix, dass die den Ventrikeln zugekehrte Oberfläche des Rückenmarkscanals Mitosen zeigt; in gleicher Weise fand er die Karyokinese in den Zellen der äusseren Schicht des distalen Blattes. Daraus folgert Merk, dass das Wachsthum der Retina an der äusseren Oberfläche ihres distalen Blattes vermittelst der indirekten Theilung beginnt. In der Folge sollen sich zuerst die Ganglienzellen bilden und die Fasern des N. opticus, das Stratum moleculare externum und die innere Körnerschicht differenziren; die anderen Schichten sollen entstehen, wenn die Zapfen sich bilden und hierauf soll die Karyokinese aufhören. Die Mitosen waren in radialer Ebene angeordnet. Desgleichen beobachtete Merk die Mitose bei einem 2,5 cm langen Kaninchenembryo an demselben Orte, wo er sie bei Trepidonotus natrix gefunden hatte.

---

*) Gazzeta delle Cliniche, anno 1886, p. 342. — Annali d'Ottalmologia Anno XV, Fasc. 1, p. 100.

**) Ueber die Anordnung der Kerntheilungsfiguren im Centralnervensystem und der Retina bei Natternembryonen. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien Bd. XCII, Abth. Oct.-Heft, Jahrg. 1885.

Rauber*) erklärt bei Froschembryonen die äussere Zellenschicht der distalen Retinallamelle als Praedilectionsschicht für die Mitose; ausserdem fand er aber auch Mitosen an den Zellen der zweiten Schicht (von aussen gerechnet) und in denen der mittleren Schicht der distalen Retinalamelle. Die Theilungsebenen bei den äusseren Mitosen sind zum Theil tangential, zum Theil radial, doch sind diagonale Theilungsebenen auch nicht selten.

Bei der Fortsetzung**) meiner Untersuchungen über die Histogenese der Retina bei Säugethierembryonen (Rind, Kaninchen, Meerschweinchen, Hund) erhielt ich ausser der Bestätigung von dem, was ich in meiner ersten Mittheilung auseinandergesetzt habe, folgende neue Ergebnisse:

1. In der distalen Lamelle der Retina findet man die Karyokinese in allen ihren Regionen, d. h. sowohl am hinteren Pol, als am Aequator, als in der Ciliarportion und in Zellen der verschiedenen Schichten dieser Lamelle;

2. In der hellen Innenzone der distalen Retinallamelle beobachtet man bei 7,5 cm langen Rindsembryonen und bei 4,3 cm langen Kaninchenembryonen Zellen mit grossen, schwach gefärbten Kernen, dagegen bekommen diese Zellen ausgeprägtere Charaktereigenschaften bei Rindsembryonen von 8 cm Länge.

3. Das Tapetum nigrum wird bei Rindsembryonen von 1,8 bis 2,4 cm Länge aus (in der Seitenansicht) cubischen Zellen gebildet und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator; dieselben zeigen eine Theilung durch Karyokinese; in dem vorderen Theil haben die Zellen des Tapetum dieser Embryonen eine ausgeprägt cylindrische Gestalt, zeigen aber auch die Karyokinese. Doch haben Zellen dieser proximalen Lamelle (in der Ansicht von vorn) bei Rindsembryonen von 6,2 cm und Kaninchenembryonen von 4,3 cm Länge eine beinahe polygonale Form und zwar sowohl am hinteren Pol, als am Aequator.

4. Das erste Zeichen des Beginns der Entwicklung des Uvealtractus bei Säugethierembryonen, welche von mir untersucht wurden, ist eine reiche Mitose in den Zellenelementen

*) Die Kerntheilungsfiguren im Medullarrohre der Wirbelthiere. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. XXVI, 4. Heft, p. 623.

**) Annali d'Ottalmologia, Anno XV, Fasc. 5 u. 6, Rendiconto del Congresso in Genova della Società Ottalmologica Italiana nell' octobre 1886, p. 93.

seiner mesodermalen Anlage, besonders in den den Zellen des Tapetum nigrum zunächst gelegenen Elementen.

Meine Untersuchungen über die Histogenese der Retina und des Nervus opticus wurden an Säugethierembryonen (Kaninchen, Rind, Hund, Meerschweinchen, Mensch) angestellt. Die Augen der Embryonen wurden in Alkohol gehärtet. Die Färbung der Schnitte geschah mittelst der Methode von Bizzozero *), mit Grenacher's Alauncarmin und mit Hämatoxylin.

Primäre und secundäre Augenblase.

Die primäre Augenblase ist, wie schon E. v. Baer **) zum ersten Male gezeigt hat, ein Theil der vorderen Hirnblase. Die primäre Augenblase erfährt später eine Einstülpung, indem sich ihre vordere Wand nach innen einbiegt, wodurch die secundäre Augenblase entsteht, welche daher aus einem äusseren Blatte, der sogenannten proximalen Lamelle, die zum Tapetum wird, und einem inneren Blatte, der distalen Lamelle, aus der die eigentliche Retina entsteht, zusammengesetzt ist. Es steht daher in dieser Entwicklungsperiode das äussere Blatt der secundären Augenblase durch den Augenblasenstiel, welcher die Anlage des Nervus opticus darstellt, mit der vordern Hirnblase in Verbindung.

Bei Kaninchenembryonen von 10 Tagen hat sich die secundäre Augenblase schon gebildet und ihr Stiel, die Anlage des Nervus opticus, besteht aus 5 Lagen radial angeordneter Zellen mit runden oder ovalen Kernen. Die runden oder wenig ovalen Kerne zeigen ein gefärbtes Netzwerk und einen farblosen, das Licht reflectirenden Kernsaft; dagegen sind die anderen Kerne deutlicher oval, ihr Netz-

---

*) Neue Methode, die in Kerntheilung begriffenen Zellen in den Geweben nachzuweisen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. III, Heft 1, p. 24.

**) Ueber Entwickungsgeschichte der Thiere etc. I. Theil 1828; II. Theil 1837.

werk ist intensiv gefärbt und auch ihr Kernsaft ist es ein wenig, wie dies meistens bei Zellen des Mesoderma der Fall ist. Die Zellen mit mehr ovalem Kern sind hier weniger zahlreich als in dem Mesoderma, während die mit runden oder wenig ovalen Kernen zahlreicher sind. Die Zellen der Innenfläche des Stiels zeigen viele Kerntheilungsfiguren (Fig. 1 a).

Diese selben Zellen, wie sie eben im Stiel beschrieben wurden, bemerkt man auch in der proximalen Lamelle der secundären Augenblase und zwar am hinteren Pole und am Aequator in 4—6 Lagen angeordnet, während sie in ihrem vorderen Theil deren 4—5 zeigt. Auch hier bemerkt man in der proximalen Lamelle zahlreiche Mitosen in den Zellen ihrer Innenfläche (Fig. 1b), welche das Lumen der primären Augenblase nach Aussen hin begrenzt.

Die distale Lamelle hat an ihrem hinteren Pole die Gestalt einer etwas unregelmässigen Kegelspitze, welche sich in der innern Oeffnung des Canals oder dem innern Hohlraum zwischen den Wänden des Stiels oder des Nervus opticus präsentirt; hier besteht die distale Lamelle aus 6—7 Lagen von Zellen, welche denen der proximalen Lamelle des Stieles und der vorderen Hirnwand ähnlich sind. Am Aequator zeigt sie 4—5 Zellenlagen; an ihrem vorderen Rande, wo sie in die proximale Lamelle übergeht, zählt man deren 4. In den Zellen der distalen Lamelle beobachtet man zahlreiche Karyokinesen in den Zellen der äusseren Oberflächenlage (Fig. 1 c), welche der proximalen gegenübersteht und so nach Innen zu den Raum der primären Augenblase begrenzt.

Im Allgemeinen sind in der proximalen und distalen Lamelle und in den Wandungen des Sehnervenstiels die Zellen mit runden oder etwas ovalen Kernen zahlreicher, während die anderen Zellen mit stärker ovalen Kernen hier in geringerer Anzahl vorhanden sind.

Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, dass in dieser Entwickelungsperiode sowohl die Wandungen des Sehnervenstiels, als die proximale und die distale Lamelle eine unter sich und mit der Wand der vorderen Hirnblase übereinstimmende Structur darbieten.

In dem Mesoderma, welches die secundäre Augenblase umgiebt, zeigt die Mehrzahl der Zellen ovale Kerne, deren Netzwerk intensiv gefärbt und deren Kernsaft auch etwas gefärbt ist; doch finden sich auch hier Zellen mit runden oder leicht ovalen Kernen mit wenig gefärbtem Netzwerk und blassem Kernsaft.

In allen diesen Zellen des Mesoderma finden sich zahlreiche Mitosen (Fig. 1 d).

Histogenese der Retina.

1. Histogenese der eigentlichen Retina.

Bei der weiteren Entwickelung der secundären Augenblase beginnt deren proximale Lamelle dünner zu werden, während die distale anfängt, in die Dicke zu wachsen.

Hiernach besteht die dicker gewordene distale Lamelle (bei 18 mm langen Rindsembryonen) an ihrem hinteren Pole aus Zellen mit meistens ovalen (Fig. 2, A a) manchmal auch runden Kernen, mit gefärbtem Reticulum und Kerninhalt, doch ist der Nucleolus immer intensiver gefärbt; diese Zellen sind radienförmig in 8—10 Lagen angeordnet. Während sich die Zellen mit ovalem Kerne in der ganzen Dicke der distalen Lamelle finden, bemerkt man die Zellen mit rundem Kern in der äusseren Oberflächenschicht und am inneren Rande der Lamelle.

In den Zellen der äusseren Oberflächenschicht giebt es viele Karyokinesen mit tangentialer Theilungsebene, doch macht sich die Mitosis auch noch in den Zellen bemerkbar, welche in der dritten Zone, von aussen gerechnet, gelegen sind (Fig. 2, A b). Die Zellen der distalen Lamelle

liegen meistens dicht aneinander, nur gegen den inneren Rand der Lamelle hin erscheinen sie weiter auseinander gerückt. Diese Zellen schicken blasse Fortsätze nach innen und nach aussen, welche zwei weissliche Streifen bilden, und zwar ist der innere derselben breiter als der äussere, welcher die distale Lamelle begrenzt. Am Aequator besteht diese Lamelle aus 7—8 Lagen der beschriebenen Zellen in gleicher Anordnung. Sowohl in dem äquatorialen als in dem vorderen Theile der distalen Lamelle bemerkt man ebenfalls in Karyokinese begriffene Zellen mit radialer Theilungsebene in der 2., 3. und 4. Lage, vom äusseren Rande aus gerechnet. In ihrem vorderen Theile zeigt die distale Lamelle eine von hinten nach vorn fortschreitende Verminderung ihrer Zellenlagen von 6 bis 2. In dem Ciliartheil vermindern sich dieselben von 3 auf 2 Lagen.

Aber sehr bald bekommt die distale Lamelle bei fortschreitender Entwicklung eine grössere Dicke; an ihrem hinteren Pole besteht sie aus 9—12 Lagen von Zellen mit länglich ovalem Kerne, mit intensiv gefärbtem Reticulum, während der Kerninhalt nur leicht gefärbt ist (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 10—14 Lagen bei 2 bis 5,2 cm langen Rindsembryonen. In der Nähe der inneren und äusseren Oberfläche der Lamelle zeigen die Zellen auch runde und leicht ovale Kerne mit gefärbtem Netzwerk und blassem Kernsaft. In allen an der äusseren Oberfläche gelegenen Zellen bemerkt man zahlreiche Mitosen (Fig. 4a), meistens mit tangentialer, manchmal aber auch mit radialer Theilungsebene; doch beobachtet man die Mitosen mit radialer oder tangentialer Richtung in gleicher Weise auch in den medianen Schichten (Fig. 4b) wie in den anderen mehr inneren Schichten in der Nähe der Nervenfibrillenbündel. Ein heller, blasser, aus den nach aussen gerichteten Fortsätzen der Zellen der distalen Lamelle gebildeter Saum begrenzt diese Membran nach Aussen. Von

grösserer Ausdehnung nach Innen hin ist der helle blasse Saum, welcher in gleicher Weise von feinen blassen Zellfortsätzen gebildet wird, welche nach innen gerichtet sind und sich in den Nervenbündeln verlieren. — Am Aequator besteht die distale Lamelle aus 8—9 Zellenlagen (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 9—11 bei Rindsembryonen von 2—5,2 cm Länge; auch hier beobachtet man die Mitose mit tangentialer Teilungsebene in den Zellen der nahe der äusseren Oberfläche (Fig. 5 a) befindlichen Lage, ebenso wie die Mitose mit radialer und tangentialer Theilungsebene in den Zellen der medianen Lagen (Fig. 5 b). Hier zeigen sich die Nervenfibrillen in dürftiger Entwicklung.

Im vorderen Theile besteht die distale Lamelle, von hinten nach vorn abnehmend, aus 5 Lagen der beschriebenen Zellen (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 5 bis 3 Lagen bei 2—5,2 cm langen Rindsembryonen, mit Kerntheilungen in radialer und tangentialer Richtung. Am vorderen Ende der Ciliarportion bekommen die Zellen cylindrische Gestalt und sind zuletzt in der eigentlichen Ciliarportion auf eine Lage cylindrischer Zellen reducirt.

In einem weiteren Entwicklungsstadium zeigt sich die distale Lamelle aus zwei Zonen von Zellen zusammengesetzt, einer äusseren dunkeln und einer inneren hellen Zone (2,7 cm langer Kaninchenembryo und 3 Wochen alter Meerschweinchenembryo).

Die dunkle äussere Zone wird am hinteren Pole von 7—12 Zellenlagen beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo und von 15 Lagen beim 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo gebildet. Diese Zellen haben einen länglich ovalen und nur an der äusseren Oberfläche runden oder leicht ovalen Kern, zeigen zahlreiche Karyokinesen mit radialer oder auch tangentialer Theilungsebene in der oberflächlichen Schichte, aber auch in den Zellen, welche die mehr nach innen liegenden Schichten bilden (Fig. 6, A f); das Reticulum der länglich ovalen Kerne dieser Zone ist

intensiv gefärbt, ebenso auch, aber etwas weniger, der Kernsaft; in den runden oder leicht ovalen Kernen ist nur das Reticulum gefärbt, dagegen der Kerninhalt beinahe immer farblos. — Am Aequator zeigt diese Zone dieselben Zellen mit der Karyokinesis in denselben Lagen, ist jedoch aus 6—9 Zellenlagen (beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo) oder aus 9—10 Lagen (beim 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo) zusammengesetzt. — In der Ciliarportion bilden die Zellen mit ovalem Kern und von rein cylindrischer Gestalt ihre ganze Dicke; dieser Theil wird gebildet (von hinten nach vorn abnehmend) aus 3—2 Lagen (beim Kaninchenembryo von 2,7 cm Länge) oder aus 5—2 Lagen (beim 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo).

Das vordere Ende dieser pars ciliaris besteht aus einer Lage cylindrischer Zellen, welche Karyokinese mit radialer Theilung zeigen.

Die helle Innenzone der distalen Lamelle ist am hinteren Pole zusammengesetzt aus Zellen mit rund-ovalem Kern (Fig. 6, A g) der grösser ist als der Kern der Zellen der dunkeln Aussenzone, mit gefärbtem Reticulum, farblosem Kernsaft, aber intensiv gefärbtem Kernkörperchen; diese Zellen liegen weit auseinander und bilden 4—5 Lagen (beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo und 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo). Am Aequator bilden diese Zellen 3—4 Lagen und man findet hier die Karyokinese mit tangentialer Theilungsebene. An der inneren Seite der Zellen dieser Zone bemerkt man feine blasse Zellfortsätze und die Fibrillen der Schicht der Nervenbündel.

Bei menschlichen Embryonen ist der Entwicklungsprocess der distalen Lamelle, wie sie jetzt für andere Säugethiere beschrieben wurde, weiter vorgeschritten. Die distale Membran besteht bei 3,8 und 7 cm langen menschlichen Embryonen an ihrem hinteren Pole und am Aequator aus zwei Zonen: die dunkle Aussenzone ist zusammengesetzt aus Zellen mit sehr länglich-ovalem Kerne; doch erscheint

dieser Kern in einer gewissen Anzahl von Zellen der äusseren Oberflächenlage rund oder wenig oval; diese Zone wird von 5—6 Lagen von Zellen mit intensiv gefärbtem Reticulum und schwach gefärbtem Kernsaft gebildet; in den Zellen der äusseren Oberfläche finden sich zahlreiche Kerntheilungen (Fig. 10 A. b) mit tangentialer und radialer Theilungsebene; doch beobachtet man die Mitose auch in den Zellen der medianen Lagen dieser Zone (7 cm langer menschlicher Embryo). — Die Ciliarportion ist beim 3,8 cm langen menschlichen Embryo, (von hinten nach vorn abnehmend) aus 3—2 Lagen von Zellen mit länglich ovalem Kern, wie sie in der äusseren Zone der anderen Regionen der distalen Lamelle beschrieben wurden, zusammengesetzt, während sie beim 7 cm langen menschlichen Embryo in ihrem mehr nach vorn liegenden Theil aus cylindrischen Zellen gebildet wird. Hier beobachtet man die Kerntheilung in tangentialer Richtung. — Die helle Innenzone wird sowohl beim 3,8 cm langen als beim 7 cm langen menschlichen Embryo aus 5—6 Lagen von Zellen mit ovalem oder rundem Kern, mit gefärbtem Reticulum und farblosem Kerninhalt (Fig. 10 A c) gebildet und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator. — Nach Innen zu von diesen Zellen befinden sich die Fibrillenbündel des Nervus opticus, zwischen welchen man Zellen mit Kernen bemerkt, ähnlich denjenigen der Zellen der hellen Innenzone. Diese Zellen sind meistens parallel der Richtung der Nervenfibrillen gelagert; andere Zellen liegen nahe am vorderen Rande der Nervenbündel, wo sich auch die Fusspunkte der Müller'schen Radialfasern bemerkbar machen.

In einer folgenden Periode der Entwicklung der Retina zeigt im Grossen und Ganzen die dunkle Aussenzone sowohl am hinteren Pole als am Aequator ein ähnliches Verhalten, wie es in der vorhergehenden Entwickelungsperiode beschrieben wurde; indess bemerkt man, dass an die Zellen ihrer inneren Grenze (Fig. 7 a) ein heller farbloser Raum

angrenzt, der aus feinen Zellenfäden gebildet wird (Fig. 7 b). Derselbe ist die Anlage der inneren reticulären Schichte; in demselben bemerkt man Zellen mit runden und ovalen Kernen (Fig. 7 c) mit gefärbtem Reticulum, aber stärker gefärbtem Nucleolus, während der Kernsaft farblos ist. Diese Zellen bilden 2—4 Lagen (beim 4,3 cm langen Kaninchenembryo) oder 6—8 Lagen (beim 6,2 cm langen Rindsembryo); in einigen dieser Zellen, welche in der Nähe der Nervenfibrillen liegen, bemerkt man Karyokinese (Fig. 7 d). Von den Zellen der distalen Lamelle gehen Fortsätze aus, von denen die nach innen gerichteten bis zu den Opticusfasern vordringen und sich mit ihnen verbinden; zwischen letzteren beobachtet man auch in Kerntheilung (Fig. 7 e) befindliche Zellen und Andeutungen der Basen der Müller-schen Radialfasern. In der Pars ciliaris besteht die distale Lamelle (von hinten nach vorn abnehmend) aus 4—1 Lagen cylindrischer Zellen mit ovalen oder runden Kernen und intensiv gefärbtem Reticulum (beim 4,3 cm langen Kaninchenembryo), während sie beim 6,2 cm langen Rindsembryo 4—1 Lagen von Zellen mit länglich-ovalem Kern bildet.

Im weiteren Fortschritt der Entwicklung der distalen Lamelle (bei 5,7 cm langen Kaninchenembryonen, 7,5—8 cm langen Rindsembryonen, 16,3 cm langen Hundeembryonen) bemerkt man am hinteren Pole und am Aequator, dass die Zellen der dunklen Aussenzone, welche an ihrer inneren Grenze liegen, wichtige Veränderungen eingehen; sie zeigen einen Kern nicht mehr von länglich ovaler Form, mit lebhaft gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kernsaft, sondern von mehr breit ovaler Gestalt (Fig. 8 a) mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und mit farblosem Kerninhalt; diese Zellen sieht man allmählich übergehen in die des Stratum reticulare internum, welche eine weitere Entwickelungsstufe jener sind. Die Zellen der inneren hellen Zone (Fig. 8 c) zeigen Kerne von mehr breit ovaler, unregelmässig runder, manch-

mal aber auch länglicher Gestalt mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen mit blassem Kernsaft, diese Zellen zeigen deutlich einen Fortsatz nach innen und aussen, bilden 2—3 Schichten (bei 5,7 cm langen Embryonen von Kaninchen und 16,3 cm langen Hundeembryonen) oder 3 bis 7 Schichten (bei 7,5—8 cm langen Embryonen vom Rinde); in diesen Zellen bemerkt man die Kerntheilung auch in der Nähe der Nervenfibrillen (Fig. 8 d).

Die Pars ciliaris retinae der distalen Lamelle zeigt in dieser Epoche dasselbe Entwickelungsstadium, wie es in der vorhergehenden Periode beschrieben wurde.

Bei Embryonen der folgenden Epoche werden die Charaktere der Zellen der inneren hellen Zone deutlicher. In der That findet man bei 8,5 cm langen Kaninchenembryonen, beim ausgetragenen Kaninchenfötus, bei 13,3 cm langen Rindsembryonen die Membrana limitans externa fertig gebildet. Die dunkle Aussenzone hat dieselbe Structur wie in der vorhergehenden Periode und die Zellen der M. limitans interna zeigen Kerne von einem grösseren Oval mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und mit vollständig ungefärbtem Kernsaft. Das Stratum reticulare internum ist deutlicher. Im Innern desselben bemerkt man zwei Arten von Zellen; die einen mit grossem runden oder leicht ovalen Kern mit gefärbtem Reticulum, intensiv gefärbten Kernkörperchen und farblosem Kernsaft bilden am hinteren Pole 2 Lagen, am Aequator nur eine Lage und sind in Abständen von einander gelagert. Zwischen den beschriebenen Zellen finden sich die anderen in 2—3 Lagen angeordnet mit ovalen Kernen, welche kleiner sind als die der ebenerwähnten Zellen mit intensiv gefärbten Reticulum und etwas gefärbtem Kernsaft; diese letzteren Zellen findet man auch in der Nervenfaserschichte und bei den Müller'schen Radialfasern. — Die Pars ciliaris der distalen Lamelle zeigt denselben Entwicklungszustand wie in der vorhergehenden Periode, nur die Cylinderzellen, welche sie an

ihrem vorderen Ende bilden, zeigen einen Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum. Bei allen Embryonen dieser Epoche bemerkt man den Korntheilungsprocess in den Zellen der äusseren Oberflächenschicht der dunklen Aussenzone.

Bei anderen Säugethierembryonen hat die Histogenese der eigentlichen Retina eine beträchtliche Entwicklung erlangt. — Beim menschlichen Fötus von 21,5 cm Länge zeigt die eigentliche Retina von aussen angefangen, folgenden Entwicklungszustand. Die Membrana limitans externa (Fig. 11, A a) ist in Form einer leicht gewellten feinen Linie vorhanden, auf welche die Stäbchen und Zapfen anstossen oder welche diese auch durchsetzen.

Die Entwicklung der Stäbchen vollzieht sich in folgender Weise. Die Kerne der an die Membrana limitans externa angrenzenden Zellen verdünnen sich und nehmen die Gestalt eines feinen kurzen Stäbchens an (Fig. 11 A b), neben welchem sich gewöhnlich eine Zelle mit kleinem ovalem Kerne ohne Fortsatz nach Innen befindet. Sowohl das Stäbchen als auch der ovale Kern der eben erwähnten Zelle haben ein intensiv gefärbtes Reticulum und einen ebensolchen Kerninhalt; daher kommt manchmal bei gut gelungener Färbung eine Contrastwirkung zu Stande zwischen der Intensität der Färbung dieser Elemente und der blasseren Färbung der in Entwicklung begriffenen Zapfen und der Kerne, aus welchen diese hervorgehen. Die in Entwicklung begriffenen Stäbchen haben an ihrem vorderen Ende einen kleinen Anhang blasser protoplasmatischer Zellsubstanz und an ihrem inneren Ende einen blassen Fortsatz, der sich in ein feinstes Netzwerk hineinbegiebt, wo auch er sich in Fäden theilt. Dieses Netzwerk repräsentirt die Anlage des Stratum reticulare externum. Manchmal bemerkt man einen ovalen Kern mit intensiv gefärbtem Netzwerk und einem leicht gefärbten Kernsaft über dem innern Fortsatz der Stäbchen liegen. Bei fortschreitender Entwicklung erreichen die Stäbchen die äussere

Grenzmembran und durchsetzen dieselbe, zeigen aber auch dann noch den beschriebenen Protoplasmaanhang (Fig. 11 A c). Die Zapfen sieht man sich aus ovalen Zellkernen entwickeln, welche dicker und etwas länger werden (Fig. 11 A d) und deren Inhalt leicht gefärbt oder auch farblos ist, während dagegen das Reticulum und auch das Kernkörperchen gefärbt ist; an dem innern Ende der Kerne der Zellen, in welchen sich der Zapfen entwickelt, findet sich ebenfalls ein blasser Fortsatz, der sich in das oben erwähnte Netzwerk hineinbegiebt und in verschiedene Fäden auflöst. Die ovalen Kerne, aus welchen sich die Zapfen entwickeln, bilden auch an ihrem dickeren Ende, welches das äussere ist, einen Protoplasmaanhang. Indem sie allmählich mehr oval und grösser werden, gelangen sie an die Membrana limitans externa, durchsetzen dieselbe, wobei sie zum Theil ihre Gestalt beibehalten; daher sind sie, wenn sie vollständig über die Membrana limitans nach Aussen hervorragen, mit dieser mittelst eines Stiels verbunden, wodurch die Zapfen in dieser Gestalt Aehnlichkeit bekommen mit umgekehrten Flaschen oder mit gestielten ovalen Bläschen; dieser Stiel ist ihr innerer Fortsatz, der sich in das Netzwerk des Stratum reticulare externum hineinbegiebt. Wenn die Zapfen einmal diese Entwicklungsstufe erreicht haben, zeigen sie den Protoplasmaanhang an ihrer äusseren Oberfläche nicht mehr. Zwischen den Elementen, welche die Zapfen und Stäbchen bilden und dem Orte, wo das Stratum reticulare externum angelegt wird, existirt eine blasse Strecke, welche von den inneren Fortsätzen der Stäbchen und Zapfen durchsetzt und auch hie und da von den spärlichen beschriebenen Zellen eingenommen wird, welche sich meist neben den erwähnten in Entwicklung begriffenen Elementen befinden. Einwärts von der Stelle, an welcher das Reticulum (Stratum reticulare externum) aufgetreten ist, befindet sich eine Lage von Zellen mit rundem oder leicht ovalem Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kernsaft (Fig. 11 A f). Diese

Zellen bemerkt man mitten unter andern in dieser ganzen Zone.

Unterhalb der Linie der erwähnten Elemente bemerkt man drei Lagen von Zellen mit ovalem oder rundem Kern (Fig. 11 A g), mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen, aber mit ungefärbtem Kernsaft; unmittelbar unterhalb der dritten Lage dieser Zellen bemerkt man eine Lage bipolarer Zellen, auch einzelne multipolare und spindelförmige Zellen (Fig. 11 A h) mit Fortsätzen, welche zumeist nach Aussen und Innen gerichtet sind und sich intensiv färben.

Nach Innen von diesen Zellen haben wir wieder 3 Lagen von Zellen mit grossem Kern (Fig. 11 A g), welche sich ebenso verhalten wie diejenigen, welche nach Aussen von den bipolaren Zellen liegen und beschrieben wurden. Die innere reticuläre Schicht wird von einem feinsten Netz von Zellenfäden gebildet und enthält hier und da Zellen mit ovalem oder grossem rundem Kern (Fig. 11 A i) mit gefärbtem Reticulum und ungefärbtem Kerninhalt; daneben lassen sich andere Zellen mit kleinem Kern, mit gefärbtem Reticulum und mit gefärbtem Kerninhalt finden. Nach Innen von dem Stratum reticulare internum bemerkt man Zellen mit grossen runden Kernen mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen mit ungefärbtem Kerninhalt (Fig. 11 A k), welche in zwei Lagen angeordnet und von einander entfernt liegen; mitten unter ihnen finden sich andere Zellen mit kleinerem Kern (Fig. 11 A l) mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kerninhalt; sie bilden vier oder fünf Lagen zwischen denen der grossen Zellen, die in dieser Zone beschrieben wurden, in welcher man auch die Müller'schen Radialfasern bis zu ihrem vorderen Ende bemerken kann. (Fig. 11 A n). Bei diesen bemerkt man auch die Nervenfibrillen (Fig. 11 A m).

Bei dem 7 cm langen Meerschweinchenfötus sind die Stäbchen und Zapfen auf dem Wege, sich aus den Zellen der äusseren Oberflächenschicht zu entwickeln, wie es eber

beim menschlichen Fötus beschrieben wurde; alle anderen Lagen der Retina sind jedoch bereits entwickelt.

Beim neugebornen Kaninchen zeigt die distale Lamelle in der dunkeln Aussenzone die Membrana limitans externa und nach Innen von derselben sowohl am hinteren Pole als am Aequator 10—11 Lagen von Zellen mit ovalem Kern, mit stark gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kerninhalt. Doch finden sich in der äussern Oberflächenschicht auch Zellen mit runden Kernen. In den Zellen der äusseren Oberflächenschicht findet Kerntheilung statt.

An der inneren Grenze dieser Zone haben die Zellen einen grossen ovalen Kern mit gefärbtem Reticulum, aber mit lebhaft gefärbten Kernkörperchen und mit ungefärbtem Kerninhalt (Fig. 9 b). Nach Innen von dem Stratum reticulare internum giebt es zwei Lagen von Zellen, von denen die einen einen ovalen, runden (Fig. 9 d), grossen Kern mit gefärbtem Reticulum, intensiv gefärbtem Nucleolus und ungefärbtem Kernsaft und mit einem nach aussen oder nach innen gerichteten sichtbaren Fortsatz haben: es sind dies vollständig entwickelte Ganglienzellen. Die anderen Zellen (Fig. 9 c) haben einen runden oder ovalen Kern von geringerem Umfang mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und ebenfalls gefärbtem Kernsaft. Die Lagen dieser Zellen sind nach innen von der der Nervenfibrillen begrenzt, zwischen denen sich Zellen mit ovalem Kern bemerkbar machen, deren grösste Achse in der Richtung der Nervenfasern verläuft. — Der Ciliartheil der distalen Lamelle ist von hinten nach vorn gezählt aus 3—2 Lagen cylindrischer Zellen mit länglich ovalem Kern gebildet, welche sich weiter nach vorn an den Ciliarfortsätzen auf eine einzige Lage ebenfalls cylindrischer Zellen reduciren.

Beim menschlichen Neugeborenen und bei dem des Meerschweinchens sind die Schichten der Retina vollständig entwickelt, die Stäbchen und Zapfen mit inbegriffen.

Beim 5 Tage alten Kaninchen ist noch keine Spur

von Stäbchen und Zapfen vorhanden. Eine blasse helle Linie theilt die dunkle Aussenzone in zwei Lagen von Zellen. In den Zellen der nun zur äusseren gewordenen Zone bemerkt man karyokinetische Figuren mit tangentialer Theilungsebene bei den Zellen der äusseren Oberfläche und mit radialer Theilungsebene bei denjenigen, welche in der Nähe der erwähnten blassen Linie liegen. Die übrige Retina verhält sich genau, wie es beim neugeborenen Kaninchen beschrieben worden ist und die Membrana limitans externa ist fertig gebildet.

Beim Kaninchen von 15 Tagen sind die Stäbchen und Zapfen entwickelt. Man bemerkt in den Kernen der Stäbchen, wie Henle fand und M. Schultze, Merkel, G. Wagner, W. Krause, Schwalbe und Dennisenko bestätigten, dass sie aus 2 transversal gestellten Scheiben bestehen, welche intensiv gefärbt sind und an den Polen des Kernes liegen; manchmal bemerkt man auch noch eine dritte Scheibe, welche transversal zwischen den beiden anderen liegt. Diese Thatsache erklärt Flemming*) so, dass in den Kernen der Stäbchen sich 2 Substanzen von verschiedenem Lichtbrechungsvermögen befinden, von welchen die eine bei gewissen Färbemethoden sich schnell färbt und die ebenerwähnten gefärbten Scheiben darstellt, während die andere farblos bleibt.

Das Stratum reticulare externum zeigt an der Innenseite Zellen mit ovalen Kernen, welche mit der grössten Achse der transversalen Richtung eines Theiles der Zellenfäden, welche denselben bilden, parallel gerichtet sind.

Die Kerne dieser Zellen haben ein gefärbtes Reticulum und Kernkörperchen, während der Kernsaft farblos ist.

Die innere Körnerschicht zeigt 2—3 Lagen von Nervenzellen mit ovalen und runden Kernen, mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und farblosem Kerninhalt und

*) Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. 1882, p. 115.

mitten zwischen denselben eine Schicht bipolarer intensiv gefärbter Zellen.

Die Ganglienzellen bilden eine einzige Lage. Diese Zellen haben einen grossen Kern mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und ungefärbtem Kerninhalt und einem sichtbaren Fortsatz nach innen. Zwischen diesen Zellen bemerkt man andere mit kleineren Kernen, welche ein intensiv gefärbtes Reticulum und einen auch etwas gefärbten Kerninhalt besitzen.

Die anderen Schichten der Retina zeigen sich deutlicher entwickelt als bei Kaninchen der vorhergehenden Epoche. Der Process der Karyokinese hat aufgehört.

Beim Kaninchen von 30 Tagen haben die verschiedenen Schichten der Retina ihre Entwicklung erreicht und zeigt sich ihre Structur deutlich.

Bei Kaninchen von 40—42 Tagen hat die Retina vollständig die Structur wie im ausgewachsenen Zustande.

2. Histogenese des Epithels der Retina.

Nach der Bildung der secundären Augenblase beginnt die proximale Lamelle dünner zu werden, während die distale in die Dicke zu wachsen anfängt. In der That besteht sie bei Rindsembryonen von 18 mm Länge am hinteren Pole aus einer, zwei, auch drei Lagen cubischer Zellen (Fig. 2, A d) mit (von der Seite gesehen) ovalem, in seinem Innern nach der distalen Lamelle gerichteten Theil pigmentirten Kern. Im Frontalschnitt erscheinen diese Zellen in verschiedener Gestalt, rundlich oder polygonal und ist ihr Kern oval (Fig. 2, B i). Das Pigment erscheint in Form kleiner Körnchen, umgrenzt die Zellensubstanz, während der Kern vollständig frei davon bleibt; in den von der Seite gesehenen Zellen nimmt das Pigment ihren inneren Theil ein und erscheint alsdann in Gestalt kleiner Stäbchen. Diese Zellen der proximalen Lamelle setzen sich fort in diejenigen, welche zum grössten Theil das Stützgewebe des

Nervus opticus bilden (Fig. 2, A e) und hier sowie in der Nähe dieses Punktes bilden die cubischen Zellen 2 bis 3 Lagen und sind frei von Pigment.

Am hinteren Pole bemerkt man zwischen diesen Zellen der proximalen Lamelle und den Zellen der äusseren Oberfläche der distalen Lamelle andere Zellenelemente (Fig. 2, A f), welche wahrscheinlich vom Mesoderma abstammen und welche ein Bindemittel zwischen der distalen Lamelle und dem Rudiment des Nervus opticus sind. Am Aequator wird die proximale Lamelle von den am hinteren Pole beschriebenen Zellen gebildet, doch bilden dieselben nur eine einzige Lage. — In ihrem vorderen Theil vermehren sich die Zellen der proximalen Lamelle auf 3 Schichten; sie haben einen länglich ovalen Kern; diese Schichten reduciren sich weiter nach vorn auf zwei und zwar bis zu der Stelle, wo die proximale an die distale Lamelle angrenzt. Das Pigment nimmt in dieser Region nicht nur den inneren Theil der Zellen der weiter nach innen liegenden Schicht ein, sondern es findet sich zuweilen auch in den Zellen der äusseren Schicht.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung (bei Kaninchenembryonen von 1,8 cm und bei Rindsembryonen von 2—5,2 cm) besteht die proximale Lamelle an ihrem hinteren Pole und am Aequator (in der Seitenansicht) aus einer Lage cubischer Zellen (Fig. 3 B f), welche besonders in ihrem inneren Drittel stark pigmentirt sind und einen pigmentfreien Kern besitzen. Diese Zellen haben, von vorn gesehen, eine polygonale Gestalt (Fig. 3 B g). Das Pigment liegt in der Peripherie der Zelle und lässt den Kern frei. Die vordere Portion der proximalen Lamelle ist ähnlich so, wie sie in der vorhergehenden Periode beobachtet wurde, nur beim Rindsembryo von 5,2 cm erscheint die Pigmentirung entsprechend der Entwicklung des Ciliarkörpers viel intensiver. — Das Tapetum besteht bei Kaninchenembryonen von 2,7 cm und bei 6 wöchentlichen Meerschweinchen-

embryonen am hinteren Pole und am Aequator aus einer Lage (in Seitenansicht) cubischer Zellen (Fig. 6 A h), welche in Karyokinesis begriffene Kerne zeigen (Fig. 6 B e), was man auch in den (in Seitenansicht) cylindrischen Zellen des Ciliartheils beobachtet, wo die proximale Lamelle aus einer einzigen Lage dieser Zellen zusammengesetzt ist. Die Zellen des Tapetum zeigen in der Ansicht von vorne an ihrem hintern Pol und am Aequator (Fig. 6 B k) eine polygonale Gestalt, ihre Conturen sind grösstentheils verdeckt von dem Pigment, das in die Zellsubstanz bis an den Kern heran eingedrungen ist, dessen Umriss daher auch nicht deutlich erscheint. Bei menschlichen Embryonen von 3,8 cm ist das Tapetum gleichfalls aus cubischen Zellen gebildet (Fig. 10 A g) (Seitenansicht), welche einen ovalen Kern besitzen; diese Zellen zeigen in der Ansicht von vorn eine polygonale Gestalt (Fig. 10 B h) mit leicht ovalem Kern. In denselben findet man das Pigment in der Peripherie angehäuft, doch findet man auch welches in dem Kern, wenn auch in geringerer Menge als in der Zellsubstanz. Am Aequator und in dem vorderen Theil verhält sich das Tapetum wie es bei den andern Säugethieren vorhin beschrieben worden ist. — Bei menschlichen Embryonen von 7 cm bilden die Zellen des Retinaepithels in der Seitenansicht einen schmalen Streifen kleiner Platten; in der Ansicht von vorn erscheinen sie in hexagonaler Gestalt Der Kern ist fast vollständig pigmentfrei und liegt auf einer Seite der Zelle, wesshalb das Pigment in der Zellsubstanz in einer Weise angehäuft liegt, dass es zwischen sich und dem Kern einen fast vollständig freien Hof lässt. — Bei weiter entwickelten Embryonen (Kaninchen von 4,3 und 5,7 cm, Rind von 6—8 cm) erscheinen die Pigmentzellen des Tapetum wie bei Embryonen der vorhergehenden Epoche; nur bei den eben erwähnten Kaninchenembryonen bemerkt man an den Zellen in der Seitenansicht, dass ihre langen Protoplasmafortsätze stark pigmentirt und nach der distalen

Lamelle hin gerichtet sind, an deren äusserer Grenze man zuweilen Spuren von Pigment erblickt. — Beim menschlichen Embryo von 21,5 cm erscheinen die Zellen des Tapetum in der Seitenansicht als ein dünner Streif von Plättchen (Fig. 11 A o), in der Ansicht von vorn zeigen sie hexagonale oder polygonale (Fig. 11 B p) Gestalt mit meist aus dem Centrum nach einer Seite hin verschobenem, mit einem halbmondförmigen Pigmenthof umgebenem Kern. Wenn manchmal der Kern in der centralen Zone der Zelle sich befindet, dann ist das Pigment in Form eines Rings um den Kern herum vertheilt.

Bei anderen Säugethieren (Rindsembryo von 13,3 cm, Kaninchenembryo von 8,5 und Meerschweinchenfötus von 7 cm) haben die Zellen des Tapetum die Charaktere erlangt, welche man an den Thieren nach der Geburt findet. Man beobachtet daher, dass beim neugebornen Kaninchen (Fig. 9 i) die Zellen des Retinaepithels in der Seitenansicht gerade wie beim neugebornen Menschen und Meerschweinchen sich in der Gestalt feiner Platten präsentiren, während diese Zellen in der Ansicht von vorn eine deutlich hexagonale Gestalt mit ovalem Kern zeigen und das Pigment die Zellsubstanz und auch den Kern occupirt hat. Bei Kaninchen von 7—15—30—40—42 Tagen zeigen die Zellen des Retinaepithels sich vollständig entwickelt, wie es für das neugeborne Kaninchen beschrieben wurde.

Aus meinen Auseinandersetzungen über die Histogenese der Retina der Säugethiere ergiebt sich folgendes: Bei der Histogenese der Retina geschieht die Vermehrung ihrer Elemente durch den Process der Karyokinese, welcher bei einigen Säugethieren (Kaninchen) bis zum 7. Tag nach der Geburt anhält. Den Vorgang der Mitose bemerkt man nicht nur in den Zellen der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle, sondern auch in den anderen Schichten dieser Lamelle, doch sind in der äusseren Oberflächen-

schicht die Mitosen zahlreicher als in anderen Schichten. In allen Regionen der distalen Lamelle, sowohl am hinteren Pol als am Aequator, als an dem Ciliartheil bemerkt man die Karyokinese in den Zellen der verschiedenen Schichten. Die Richtung der Theilungsebene ist bei der Histogenese der Retina meistens eine tangentiale, weniger häufig eine radiale und noch viel seltener eine diagonale. Die Karyokinese hört auf, sobald die Stäbchen ihren Entwickelungsprocess beginnen.

Mit Rücksicht auf die histologischen Studien von Flemming und Strasburger und die chemischen von Zacharias, Plösz und Kossel über die Zelle erhielt ich folgende Resultate. Die erste Verschiedenheit in der Gestalt und dem Farbenton der Zellkerne der proximalen und distalen Lamelle macht sich bemerklich, wenn sich die secundäre Augenblase bildet. Kaum hat sich die distale Membran verdickt, so zeigt sie Zellen mit intensiv gefärbtem Kern und Reticulum, während der Kernsaft nur wenig gefärbt ist. Bald darauf beginnt eine Umgestaltung der Zellen, welche an dem inneren Rande der distalen Lamelle liegen. Die Kerne der dort gelegenen Zellen werden oval und grösser, ihr Reticulum und Kernkörperchen wird gefärbt. Nach Bildung des Stratum reticulare internum entstehen aus den vorher erwähnten Zellen zwei Arten, die einen haben einen kleineren Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kerninhalt, die anderen Zellen haben einen grossen Kern mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen, aber ungefärbtem Inhalt. Diese letzteren Zellen zeigen bei ihrer Weiterentwicklung Fortsätze und bilden die Ganglienzellen der Retina.

Aus der äusseren Zellenschicht der distalen Lamelle stammen die Stäbchen und Zapfen (beim Kaninchen zwischen dem 7. und 15. Tag nach der Geburt und nicht schon beim neugebornen Kaninchen, wie Koganei glaubt und in Fig. 3 seiner Arbeit abbildet). Desshalb gebe ich nach vielen

Präparaten in Figur 10 eine Darstellung der Retina des neugebornen Kaninchens. Was Koganei als Stäbchen und Zapfen bezeichnet, findet sich bereits beim Kaninchenfötus von 8,5 cm, ist aber nichts anderes als die äussersten Enden der Zellenfortsätze der distalen Lamelle. Dagegen entwickeln sich die Stäbchen und Zapfen bei Säugethieren (menschlicher Fötus von 21,5 cm und Meerschweinchenfötus von 7 cm) aus den Kernen der äusseren Oberflächenschicht durch den oben von mir beschriebenen Vorgang (Fig. 11 A b c d e). Am inneren Ende haben sie einen blassen Fortsatz, welcher sich in Fäden theilt und sich in das sehr feine Netzwerk des Stratum reticulare externum hineinbegiebt.

Die Stäbchen und Zapfen zeigen während ihrer Entwicklung einen leichten Unterschied in der Intensität ihrer Färbung. Der übrige Theil der Entwicklung der Retina, welchen Koganei dem neugebornen Kaninchen zuschreibt, das heisst die Bildung der Körnerschichten mit dem Erscheinen des Stratum reticulare externum existirt in Wirklichkeit beim neugeborenen Kaninchen nicht, man findet vielmehr diese Verhältnisse zuerst beim Kaninchen von 7 Tagen.

Beim Kaninchen von 15 Tagen kommen an den Kernen der Stäbchen durch die Färbung die queren Scheiben zur Beobachtung, welche von Henle entdeckt und von Flemming auf das Vorhandensein zweier Substanzen von verschiedenem Brechungsindex zurückgeführt wurden, von welchen die eine sich mit gewissen Färbemitteln färben lässt, die andere aber farblos bleibt.

Die innere und äussere reticuläre Schicht entwickeln sich so, wie es Babuchin, Ogneff und Kölliker beschrieben haben.

Das Tapetum nigrum ist das Entwicklungsproduct des äusseren Blattes der secundären Augenblase. Kurz nach seiner Bildung besteht es aus (von der Seite gesehen)

cubischen Zellen, welche sich durch Karyokinese vermehren und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator; in dem vorderen Theil besteht es aus cylindrischen Zellen, welche ebenfalls Mitose zeigen. Das Pigment befindet sich im innern Theil dieser cubischen Zellen und stärker angehäuft in den cylindrischen Zellen des vorderen Theils, wo es eine oder zwei Lagen derselben einnimmt. In der Ansicht von vorn erscheinen diese cubischen Zellen rund oder unregelmässig polygonal und das Pigment hört an der Grenze der Zellsubstanz auf. Die cylindrischen Zellen würden nach der Theorie von Hennum aus den cubischen in Folge von Druckwirkung von Seiten der letzteren entstehen; aus derselben Ursache würden die letzteren auch die platten Zellen entstehen lassen, welche, von vorn gesehen, hexagonal aussehen. Das Pigment nimmt die Zellsubstanz ein, dringt zuweilen aber auch bis in den Kern ein.

Bei Kaninchenembryonen von 2,7—4,3—5,7 cm Länge bemerkt man, dass die Zellen des Retinaepithels stark pigmentirte Fortsätze gegen die distale Lamelle zu ausschicken, auf deren Oberfläche man Pigment abgelagert findet — und dies Verhalten besteht zu einer Zeit, wo die Nervenzellen der Retina noch in dem Process der Entwicklung begriffen sind und die Stäbchen und Zapfen noch nicht existiren.

Histogenese des Nervus opticus.

Nach der Bildung der secundären Augenblase setzt sich die proximale Lamelle in die Wände des Stiels fort, welche dann sich weiter in die Wand der vorderen Hirnblase verlängern. Die Structur der Stielwand ist in diesem Stadium ähnlich der der proximalen und distalen Lamelle; sie lässt im Innern einen Hohlraum. Im weiteren Verlauf der Entwicklung der secundären Augenblase geht der Stiel beträchtliche Veränderungen ein. Bei Rindsembryonen von 1,8 cm besteht er aus Zellen mit ovalem, etwas länglichem Kern inmitten eines sehr feinen Netzwerks; diese Zellen

sind denen der proximalen Lamelle, deren Fortsetzung sie sind (Fig. 2 A e), ähnlich; ihre Kerne haben ein gefärbtes Reticulum und Kernkörperchen, während ihr Kernsaft farblos ist; sie liegen meistens mit ihrer grössten Achse in der Richtung der Achse des Stieles. Zwischen diesen Zellen verlaufen feine Nervenfäden (Fig. 2 A g) in der ganzen Ausdehnung des Stieles; an den Seitenrändern ist diese Anlage des Nerven von zarten wellenförmigen Falten des umgebenden Mesoderma begrenzt wie von einer Anlage der Nervenscheide. Das den Nerven umgebende Mesoderma besteht aus Zellen mit länglich ovalem Kern, mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kerninhalt und mit einer Richtung, welche gegen diejenige, in welcher die Zellen und die beschriebenen feinen Fäden des Nerven verlaufen, senkrecht oder schräg steht; diese Mesodermazellen zeigen Karyokinese (Fig. 2 A h). Zwischen dem äusseren Rande des hintern Pols der distalen Lamelle und dem Punkte, an welchem die proximale an der Bildung der Nervenanlage theilzunehmen beginnt, bemerkt man eine Anhäufung von wahrscheinlich dem Mesoderma zugehörigen Zellen, welche ein Bindeglied zwischen der distalen Lamelle und dem sich entwickelnden Nerven darstellen (Fig. 2 A f). — Im Verlauf der Weiterentwicklung besteht der Nervus opticus (beim Kaninchenembryo von 1,8 cm, beim Rindsembryo von 2—5,2 cm und beim 3wöchentlichen Meerschweinchenembryo) aus feinsten Nervenfibrillen und aus zahlreichen, gewöhnlich mit grossen Kernen, manchmal aber auch mit kleinen, runden oder länglich ovalen und zuweilen auch dreieckigen Kernen versehenen Zellen. Diese Zellen zeigen sich in der Gegend der Papille und hinten in der Linie, wo sich später die Lamina cribrosa befinden soll, mit der grössten Achse den Sehnervenfasern parallel gerichtet; die Zellen sind auch dort zahlreich, wo die Ausbreitung des Nervus opticus beginnt; in den Kernen dieser Zellen an der Papille bemerkt man die Karyokinese (Fig 3 A b) mit meist gegen den Verlauf der

Nervenfibrillen parallelen, manchmal aber auch schrägen Richtung; dagegen findet man in dem Niveau der Schicht, wo später die Lamina cribrosa entsteht, Zellen, welche senkrecht zur Richtung der Nervenfibrillen gestellt sind; sie haben länglich ovale, etwas kegelförmige oder spindelförmige Kerne (Fig. 3 A c) und zeigen eine Karyokinesis mit senkrecht zu den Nervenfibrillen gestellter Theilungs-Ebene (Fig. 3 A d). Hinter dieser Stelle sind die Zellen sehr zahlreich, bilden keine regelmässige Streifen mehr und ihre Kerne sind rund, länglich oval und beinahe dreieckig mit der grössten Achse in der Richtung der Nervenfibrillen; unter ihnen finden sich Zellen, welche in Karyokinese begriffen sind mit parallel zur Richtung der Nervenfibrillen gestellter Theilungsebene. Alle diese Zellenelemente des Nervus opticus zeigen einen Kern mit leicht gefärbtem Inhalt, während das Reticulum und das Kernkörperchen intensiv gefärbt sind. In der Papille haben die Nervenfibrillen folgende Richtung: die mittleren Nervenbündel derselben erscheinen auf Längsschnitten vorn in der Form des freien Endes eines Pinsels (Fig. 3 A h), während die Nervenfibrillen der Peripherie (Fig. 8 A i) sich nach vorn fortsetzen und wie der umkehrende Strahl eines Springbrunnens (wie sich Schwalbe ausdrückt) auseinanderbiegen, an der Innenseite der distalen Lamelle weiterlaufen und die Ausbreitung des Nervus opticus bilden. In dem Mesoderma, welches den Nervus opticus umgiebt, finden sich viele Zellen mit ovalem oder rundem Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum, welche zahlreiche Mitosen zeigen.

In weiteren Entwicklungsstadien (Embryo vom Kaninchen von 2,7 cm, vom Meerschweinchen von 3 Wochen) sind die Fibrillen sowohl im Nerven als in der Papille deutlicher. Die zwischen diesen Fibrillen liegenden Zellen zeigen in Bezug auf Richtung und den Process der Karyokinese dasselbe Verhalten, wie in der zuletzt beschriebenen

Entwicklungsperiode; in derselben Weise erscheinen im Gebiet der Papille die centralen Nervenbündel, welche in der Richtung von vorn nach hinten abgetheilt sind, wie das freie Ende eines Pinsels (Fig. 6 A a) und treten bestimmter hervor, während die Fibrillen der Peripherie weiter nach vorn verlaufen, um sich dann nach Aussen umzubiegen und so die Ausbreitung des Nerven zu bilden (Fig. 6 A c). Das Mesoderma, welches den Nervus opticus umgiebt, zeigt in dieser Epoche zahlreiche Mitosen. — Im Nervus opticus des menschlichen Embryo von 3,8 cm bemerkt man dasselbe Structurverhältniss wie in dem Stadium, welches eben für andere Säugethiere geschildert worden ist. Auch hier giebt es in Karyokinese begriffene Zellen, auch hier sieht man die medianen Nervenfibrillen auf Längsschnitten in gleicher Weise in der Form eines Pinselendes hervortreten (Fig. 10 A d), während die peripheren Nervenbündel zur Bildung der Nervenausbreitung des Nervus opticus sich strahlenförmig auseinanderbiegen (Fig. 10 A e) und sich innerhalb der distalen Lamelle fortsetzen. Beim 7 cm langen menschlichen Embryo zeigt der Nerv im Allgemeinen dieselbe Structur wie bei dem 3,8 cm langen; an der Oberfläche der Papille macht sich eine leichte Einsenkung und die Arteria hyaloidea s. capsularis bemerkbar. Im Nerven selbst bemerkt man eine Arteria centralis. Die Bündel seiner Nervenfasern sind sehr deutlich.

Bei Säugethier-Embryonen von höherem Alter nimmt der Nerv an Volumen zu und treten die Nervenbündel deutlicher hervor (beim Kaninchenembryo von 8,5 cm und beim ausgetragenen Kaninchen), während wir beim menschlichen Embryo von 21 cm die Papille entwickelt finden, die centralen Bündel sich sanft zurückbiegen und den Boden der leichten Einsenkung, welchen dieselbe zeigt, bilden helfen; der übrige Theil des Nerven verhält sich wie beim Erwachsenen. Die Scheiden des Sehnerven sind beinahe vollständig entwickelt.

Beim neugebornen Kaninchen ist die Papille gebildet, ihre Einsenkung ist seicht, ihre Nervenbündel geben ihr die Gestalt, welche sie beim ausgewachsenen Kaninchen darbietet; doch sieht man von der Arteria centralis retinae ein Netz von Capillaren ausgehen, welche sich in das Ausbreitungsgebiet des Nerven (Fig. 9 e) hineinverlängern und ausserdem die Arteria hyaloidea s. capsularis (Fig. 9 f). Die Lamina cribrosa ist gebildet (Fig. 9 g), die Nervenbündel im übrigen Theil des Nerven sind auch sehr ausgeprägt und die Zellen, welche sie abgrenzen, zeigen einen Kern mit stark gefärbtem Reticulum; in diesen Elementen beobachtet man Karyokinese (Fig. 9 h). Im Auge des neugebornen Menschen hat der Sehnerv seine Entwicklung vollendet.

Beim Kaninchen von 7 Tagen hat der Sehnerv und die Papille beinahe vollständig die Entwicklung wie im ausgewachsenen Zustand, doch sind die centralen Gefässe von einem jungen Bindegewebe mit Capillaren umgeben. Dasselbe beobachtet man bei einem Kaninchen von 15 Tagen; aber bei einem Kaninchen von 30—40—42 Tagen ist die Entwicklung des Sehnerven und seiner Scheiden vollendet.

Aus dem Studium der Histogenese des Nervus opticus bei Säugethieren geht hervor, dass das Volumenwachsthum des Nervus opticus geschieht durch Vermehrung der zwischen den Nervenfaserbündeln liegenden Zellen vermittelst der Karyokinese und durch die Volumenzunahme der Bündel dieser Fibrillen.

Während bei einigen neugebornen Säugethieren (Mensch) die Papille und der übrige Theil des Sehnerven entwickelt sind wie beim Erwachsenen, zeigt bei anderen (Kaninchen) die Papille meist noch die Persistenz der Arteria hyaloidea s. capsularis.

Das Stützgewebe des Nervus opticus wird zum grossen Theil von den Zellen gebildet, welche die Wände seines

Stieles darstellen, welche aber Veränderungen eingegangen sind, — aber auch von Elementen des Mesoderma, welche mit Gefässen in den Nerven eindringen.

Was ich beobachtete, berechtigt mich der Meinung von His und Kölliker in Betreff des Ursprungs des Nervus opticus beizutreten; darum halte ich daran fest, dass der Nervus opticus der Säugethiere als ein Theil des Gehirns zu betrachten ist und dass die Wandungen des Stiels der secundären Augenblase sich in Stützgewebe umwandeln, zu dessen Bildung auch das Mesoderma beiträgt, welches mit Gefässen hineinwächst. In der That kann man in diesem Stiel keinen Vorgang, der auf die Bildung von Nervenzellen hindeutete, beobachten, wie ich einen solchen bei der Bildung der Ganglienzellen verfolgen konnte; aus diesem Grunde können von den eigentlichen, den Stielwandungen des Nerven angehörigen Zellen die diesen Nerven wesentlich zusammensetzenden Nervenfibrillen nicht gebildet werden.

Gegen die Ansicht W. Müllers kann ich bemerken, dass das Auftreten der Nervenbündel des Sehnerven der Entwicklung der Ganglienzellen der Retina lange vorhergeht, diese Zellen daher den Sehnerven nicht bilden können, da er bereits vor ihnen existirt.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Horizontaler Längsschnitt der secundären Augenblase eines 10 Tage alten Kaninchenembryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Koristka, Oc. 3. hochgestellter Tubus, Object VIII: a) Zellen in Karyokinese vom innern Rand des Sehnervenstiels; b) desgleichen von der inneren Oberfläche der proximalen Lamelle; c) desgleichen von der äusseren Oberflächenschicht der distasen Lamelle; d) desgleichen von dem die secundäre Augenblase umgebenden Mesoderma.

Fig. 2 A. Horizontaler Längsschnitt des hinteren Pols der secundären Augenblase und der Anlage des Sehnerven von einem 1,8 cm langen Rindsembryo. — Färbung mit Grenachers Alaun-

carmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^1/_{12}$, homogene Immersion. a) Zellen der distalen Lamelle mit ovalem Kern; b) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht; c) desgleichen in der dritten Schicht der distalen Lamelle; d) Zellen der distalen in der Seitenansicht; e) Stelle, an welcher sich die Zellen der proximalen Lamelle in den Sehnervenstiel fortsetzen; f) Kerne der wahrscheinlich dem Mesoderma angehörigen Zellen, welche die Anlage des Nervus opticus mit der distalen Lamelle verbinden; g) feinste Nervenfibrille; h) Zellen in Karyokinese in dem Mesoderma, welches den Nerven und die secundäre Augenblase umgiebt.

Fig. 2 B. i) Zellen der proximalen Lamelle, von vorn gesehen. Hämatoxylinfärbung.

Fig. 3. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle am hintern Pole und des Nervus opticus von einem 1,8 cm langen Kaninchenembryo. — Fig. 3 A. Färbung mit Hämatoxylin. — Fig. 3 B. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. Zeiss Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^1/_{12}$, homogene Immersion.

Fig. 3 A. a) Zellen in Karyokinese in der zweitinnersten Schicht der distalen Lamelle; b) Karyokinese in den Zellen der Papille; c) Kernzellen mit gegen den Verlauf der Nervenfibrillen transversaler oder senkrechter Richtung; d) Karyokinese einiger Zellen; e) desgleichen in dem hintern Abschnitt des Sehnerven; h) mittlere Nervenfasern des Sehnerven; i) äussere Nervenfasern, welche im Begriff sind, sich gegen die innere Oberfläche der distalen Lamelle zurückzubiegen.

Fig. 3 B. f) Zellen der proximalen Lamelle, von der Seite gesehen; g) dieselben Zellen in der Ansicht von vorn.

Fig. 4. Horizontalschnitt vom hintern Pol der distalen Lamelle der secundären Augenblase eines 4,2 cm langen Rindsembryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. E. a) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht derselben; b) desgleichen in den mittleren Schichten der äusseren Zone der distalen Lamelle; e) desgleichen in den inneren Schichten.

Fig. 5. Horizontalschnitt der distalen Lamelle desselben Embryo wie in Fig. 4 an der Grenze zwischen der Aequatorialgegend und der Pars ciliaris retinae. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. E. a) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht; b) desgleichen in der mittleren Partie der distalen Lamelle.

Fig. 6. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle der secundären Augenblase von einem 2,7 cm langen Kaninchenembryo. Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^1/_{12}$, homogene Immersion. — Fig. 6 A Färbung mit Hämatoxylin, Fig. 6 B Färbung mit Alauncarmin.

Fig. 6 A. a) Centrale Nervenbündel des Sehnerven; b) periphere Nervenbündel des Opticus, welche sich strahlenförmig zurückbiegen; c) Zellen in Karyokinese im Anfang der Sehnervenausbreitung; d) senkrecht zur Richtung der Nervenbündel gestellte Zellkerne und einige davon in Karyokinese; e) längliche und spindelförmige Zellkerne in der hintern Partie des Nervus opticus und einige dieser Zellen in Karyokinese; f) Karyokinese in einer Zelle der zweiten Schicht der dunkeln Aussenzone der distalen Lamelle; g) Zellen der hellen Innenzone; h) Tapetum in Seitenansicht; i) Karyokinese der Zellen des Mesoderma, welches den Nerv umgiebt.

Fig. 6 B. k) Tapetum von vorn gesehen; l) cubische Zellen des Tapetum in Seitenansicht und einige derselben in Karyokinese.

Fig. 7. Theil eines Horizontalschnitts der distalen Lamelle von einem 4,8 cm langen Kaninchenembryo. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. 1/12, homogene Immersion. Färbung mit Hämatoxylin. a) Bildungszellen der dunkeln Aussenzone; b) Beginn der innern reticulären Schicht; c) Zellen der hellen Innenzone; d) desgleichen in Karyokinese; e) Zellen zwischen den Nervenfibrillen der Sehnervenausbreitung in Karyokinese.

Fig. 8. Theil eines Horizontalschnitts der distalen Lamelle am hintern Pole von einem 5,7 cm langen Kaninchenembryo, Färbung nach der Methode von Bizzozero. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. 1/12, homogene Immersion. a) Zellen der dunkeln Aussenzone mit ovalem Kern an der Grenze gegen die innere reticuläre Schicht; b) Stratum reticulare internum; c) Zellen der hellen Innenzone, eine derselben d) in Karyokinese.

Fig. 9. Horizontaler Längsschnitt der Retina an ihrem hinteren Pole und des Nervus opticus vom neugeborenen Kaninchen. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. 1/12, homogene Immersion. a) Zellen in Karyokinese aus der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle; b) ovale farblose Zellen an der äusseren Grenze der Aussenzone; c) ovale und runde Zellen zwischen den Ganglienzellen; d) Ganglienzellen; e) Capillare in der Sehnervenausbreitung; f) Arteria hyaloidea s. capsularis; g) Lamina cribrosa; h) Karyokinesis in den Zellen des Sehnerven; i) Epithel der Retina in Seitenansicht.

Fig. 10. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle am hintern Pole, und des Nervus opticus von einem 3,8 cm langen menschlichen Embryo. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. 1/12, homogene Immersion.

Fig. 10 A. a) Dunkle Aussenzone; b) Karyokinesis in der äusseren Oberflächenschicht; c) Zellen mit grossen blassen Kernen der hellen Innenzone; d) centrale Nervenbündel der Papille; e) periphere Nervenbündel, welche sich strahlenförmig zurückbiegen;

f) Zellen in Karyokinese im Nervus opticus; g) Epithel der proximalen Lamelle in Seitenansicht.

Fig. 10 B. h) Zellen des Tapetum in der Ansicht von vorn.

Fig. 11. Horizontalschnitt der Retina in der Aequatorialgegend eines 21,5 cm langen menschlichen Embryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $\frac{1}{12}$, homogene Immersion.

Fig. 11 A. a) Membrana limitans externa; b) Verlängerung des Kerns bei der Entwicklung der Stäbchen; c) die Kerne, welche sich zur Bildung der Stäbchen verlängern, sind durch die Membrana limitans externa durchgewachsen; d) vergrösserte und verlängerte Kerne bei der Entwicklung der Zapfen nähern sich der Membrana limitans externa und erreichen dieselbe; e) diese Kerne haben die Membrana limitans externa durchsetzt und zeigen nun die Gestalt eines gestielten ovalen Bläschens; f) Zellen mit kleinem runden ovalen Kern, welcher sich intensiv färbt; g) Zellen mit grossem, blassen, ovalen Kern; h) bipolare, polypolare und spindelförmige Zellen; i) grosser blasser Kern im Stratum reticulare internum; k) grosser Zellkern der weiter innen gelegenen Schicht; l) kleiner Zellkern der weiter innen gelegenen Schicht; m) Schicht der Nervenfibrillen; n) inneres Ende der Müller'schen Radialfasern; o) Epithel der Retina in Seitenansicht.

Fig. 11 B. p) Epithel der Retina in der Ansicht von vorn.

Ueber die Thomas'schen bipolaren Kreissysteme und die Spiralsysteme auf angeschliffenen Crystalllinsen.

Von

Prof. Dr. Ludwig Matthiessen
in Rostock.

Mit zwei Holzschnitten.

Die überaus feinen und regelmässigen Curvensysteme, welche zuerst von Thomas*) auf den Schliffflächen gehärteter Crystalllinsen beobachtet und in der Folge von Czermack**) synthetisch erklärt wurden, sind bisher, soviel mir bekannt, analytisch noch nicht discutirt worden. Die Erscheinungen, welche sich auf einer mit der Linsenaxe parallel liegenden Schlifffläche im Mikroskope dem Auge des Beobachters darbieten und wovon ich an einem von meinem verehrten Collegen Professor Aubert mir vorgelegten Präparate mich durch eigene Anschauung überzeugt habe, bestehen in vier verschiedenen zusammengesetzten geometrischen Gebilden, nämlich aus einem centralen und zwei seitwärts in der Aequatorialebene liegenden concentrischen Kreis-

*) Prager medicin. Vierteljahresschrift (1854) I. Bd., Ausserord. Beil. S. 1.

**) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. VII. S. 185; v. Helmholtz, Physiol. Opt. § 5, 2. Aufl.

systemen, ausserdem einem Systeme von vollkommen parallel mit der Axe laufenden geradlinigen Strahlen. Ganz genau so sind diese Gebilde auch in einer Zeichnung von Czermack wiedergegeben. Um das Problem, die Entstehung dieser Liniensysteme mathematisch zu erklären, angreifbar zu machen, ist man genöthigt, von der Vorstellung einer idealen Linse auszugehen, welche der wirklichen möglichst nahe kommt. Betrachten wir die Verhältnisse des histologischen Baues einer kugelförmigen Crystalllinse, z. B. einer Fischlinse, wie sie auch von Thomas zu seinen Schliffen benutzt ist, so ist dieselbe, besonders nachdem sie gesotten ist, in lauter concentrische Kugelschalen zerlegbar; diese Kugelschalen bestehen aus Fasern, welche meridional von einem Punkte der Axe bis zu dem gegenüberliegenden verlaufen, wobei sie an der vorderen und hinteren Fläche vielfach in sternförmigen Figuren in einander übergehen, um den übrigen Platz zu machen. Die Querschnitte der Fassern sind sechseckig und wabenförmig aneinandergefügt; die längere Seite dieser Sechsecke liegt äquatorial, während die vier kürzeren Seiten beiderseits Zuschärfungen und in ihrem weiteren Verlaufe von Schicht zu Schicht Nathflächen bilden, welche mit den Spaltflächen oder inneren Scheidewänden einer Apfelsine vergleichbar, sämmtlich durch die Linsenaxe gehen. Die Fasern bestehen auf diese Weise aus platten Lamellen, von denen die flachen Seiten die Hauptspaltungsfläche in Kugelschalen bilden.

Denkt man sich nun einen Aequatorialschnitt durch die Linse geführt, so kommen die vorbezeichneten vier Curvensysteme sämmtlich zum Ausdruck; die Nathlinien C D (s. nebenstehend Fig. 1) bilden das geradlinige Strahlensystem, welches hier durch den Axenpunkt geht, die Spaltlinien A B bilden das centrale, concentrische Kreissystem und die Verbindungslinien P P und P P_2 der Mittelpunkte aller möglichen Diagonalreihen von Faserschnitten bilden zwei in diesem Falle noch unipolare Spiralsysteme. Führt

man nun einen schiefen Ebenenschnitt gegen die Axe, so bilden die Nahtlinien C D immer noch ein gegen den Axenpunkt D convergirendes geradliniges Strahlensystem; wird aber der Ebenenschnitt parallel mit der Linsenaxe, also senkrecht zum Aequator, geführt, so liegt der Axenpunkt D im Unendlichen, und das geradlinige Strahlensystem geht in ein paralleles über. Alle drei Fälle lassen sich sehr schön



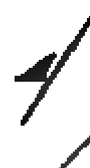


Fig. 1.

an den homologen Schnitten einer Apfelsine zur Anschauung bringen. Die drei übrigen Curvensysteme erleiden bei dem Uebergang von einem in beliebigem Abstande vom Linsencentrum geführtem Aequatorialschnitte in einen Meridionalschnitt, mannigfache Metamorphosen, die sich unter verschiedenen einfachen Voraussetzungen über die geometrische Gestalt und Lagerung der Querschnitte der Linsenfasern analytisch herleiten lassen. Von diesen Systemen bilden nur die Spaltlinien A B in jedem Falle ein centrales, concentrisches

Kreissystem, da concentrische Kugelschalen immer in concentrischen Kreisen von einer Ebene geschnitten werden. Die folgenden Untersuchungen haben es also wesentlich mit den beiden Spiralsystemen zu thun.

Da die Dimensionen der Faserschnitte gegen den Rad. vect. einer Linsenschicht verschwindend klein sind, so wird es gestattet sein, das Differenzial einzuführen. Wir vermögen dann die Differenzialgleichung der fraglichen Curven oder Trajectorien aufzustellen, wenn wir voraussetzen, dass innerhalb einer und derselben Faser- oder Linsenschicht die Fasern im Aequator überall dieselbe Breite und Dicke besitzen und auf einer mit der Linse concentrischen Kugelfläche parallel mit dem Meridian bis zur Linsenaxe verlaufen. Ist m das Verhältniss der Breite zur Dicke am Aequator einer beliebigen Schicht vom Radius ϱ, so wird m im Allgemeinen eine Function von ϱ sein. Da die Nathlinie C D gegen den Axenpunkt D convergirt, so ist

$$\delta b = \delta b_0 \frac{\varrho}{r},$$

wo δb_0 die Breite der Faser im Aequator, r den Radius der Linse bezeichnet. Nun zeigen Linsenschnitte, dass die Dicke der Faser nach dem Kerne zu viel rascher abnimmt, als die Breite. Drücken wir die Dicke durch $2\delta\varrho$ aus, so kann man setzen

$$2\delta\varrho = 2\delta\varrho_0 \frac{\varrho}{r} : f(\varrho),$$

und wenn man das Verhältniss $\delta b_0 : 2\delta\varrho_0 = m_0$ annimmt, so ergibt sich

$$\delta b = 2 m_0 f(\varrho) \delta\varrho,$$

wo $f(\varrho)$ eine durch Messungen noch näher zu bestimmende, jedenfalls aber mit abnehmendem ϱ wachsende Function ist.

Um die Jdeen zu fixiren, denken wir uns jetzt irgend einen Ebenenschnitt im Abstande a vom Linsencentrum durch die Kugel geführt. Dieser Ebenenschnitt ist für alle Linsenschichten ein Kreis, in welchem die schiefen Durch-

schnitte sämmtlicher Fasern dieses Bereichs zur Ansicht gelangen. Dieselben erscheinen auch hier sechseckig und wabenförmig aneinandergefügt. Wir untersuchen die Curvensysteme, welche die Verbindungslinien $P P_1$ und $P P_2$ der Mittelpunkte aller möglichen Diagonalreihen von Fasern sind. Man erkennt leicht aus der Zeichnung (Fig. 1), dass man an die Stelle des mosaikartigen Gefüges von gestreckten schiefen Sechsecken, parallel gelagerte Rhomboide von der halben scheinbaren Dicke setzen kann, deren breite Seiten

Fig. 2.

H I und K L senkrecht zum Radius des Kreisschnittes stehen und deren schmale Seiten H L und I K in ihrer Fortsetzung als Nathlinie C D das vorerwähnte parallele Strahlensystem bilden. Wir substituiren deshalb statt der wirklichen Fasern solche von der gleichen Breite, aber der halben Dicke. Die halbe wahre Dicke ist $\delta\varrho$ und ihre Breite im Aequator δb. Beachten wir nun, dass durch jeden Punkt P zwei Trajectorien in symmetrischer Lage hindurchgehen, so ist

$$(1)\quad \delta b = \pm 2\, m_0\, f(\varrho)\, \delta\varrho.$$

Es sei also M A N B (Fig. 2) der Ebenenschnitt oder die ebene Schlifffläche im Abstande C M = a vom Kern-

centrum C einer kugelförmigen Krystalllinse, D sein Durchschnittspunkt mit der Linsenaxe $O\,O_1$, M B seine horizontale, M N seine verticale Halbaxe, C S die verticale Halbaxe r des auf der Ebene A D O senkrechten Meridians $O\,S\,O_1$ und D Q die senkrechte Durchschnittslinie der Schliffläche mit dem Meridiane. Alsdann liegen die Halbaxen C S und M N in der Ebene des Linsenäquators, O_2 P ist der Meridian des Punktes P, also P D die Durchschnittslinie der Schliffläche mit diesem Meridiane, v und ϱ die Rad. vect. von P bezüglich der Centra M und C, P N = M G = y und M N = P G = x die rechtwinkligen Coordinaten. Da P der Mittelpunkt des Schnittes H I K L (Fig. 1) einer Faser ist, so wird die Diagonale H P K das Bogenelement δ s der gesuchten Trajectorie sein. Zieht man G F = a_1 senkrecht zur Linsenaxe $O\,O_1$ und verbindet P mit F und G, dann ist P F G = ε der Neigungswinkel des Meridians gegen die Basalebene und somit

$$(2)\quad \delta b = \varrho\,\delta\,\varepsilon = \varrho\,\delta \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{a_1}.$$

Demgemäss ist die Differenzialgleichung der Trajectorie

$$(3)\quad \pm 2\,m_0 \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\,\varrho = \delta\,\varepsilon = \delta \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{a_1}.$$

Aus der Betrachtung des Dreiecks F G D ergiebt sich leicht die Relation

$$a_1 = y \sin z + a \cos z,$$

wo z den Axenwinkel O D A bedeutet. Die Gleichung (3) geht dadurch über in die Form des Integrales

$$(4)\quad \int \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\,\varrho = \pm \frac{1}{2\,m_0} \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{y \sin z + a \cos z} + C.$$

Wenn nun f(ϱ) eine algebraische Funktion ist, z. B.

$$(5)\quad f(\varrho) = \alpha + \beta \frac{r}{\varrho} + \gamma \frac{r^2}{\varrho^2} + \ldots.$$

so ist das Integral immer bestimmbar. Die Gleichung (4) stellt dann im Allgemeinen zwei Schaaren von Spiralen dar,

welche je eine Schaar von geschlossenen Curven umkreisen. So lange nämlich je nach der Wahl des Constanten C der Werth von a_1 nicht gleich Null, also die Tangente nicht $\pm \infty$ werden kann und folgeweise die Curve P in dem Bereiche A D Q bleibt, müssen die Curven geschlossene oder in sich zurücklaufende sein. Hieraus folgt:

a) dass, wenn der Punkt D ausserhalb der Schliffläche liegt, diese also von der Linsenaxe nicht durchbohrt wird, nur geschlossene Curvenschaaren auftreten;

b) dass, wenn D in der Schlifffläche, aber in einem endlichen Abstande von M liegt, geschlossene Curven und Spiralen auftreten, und

c) dass, wenn D mit M coincidirt, nur Spiralen auftreten.

Zu dem Falle a) gehören die Thomas'schen Curvensysteme, bei denen die Schlifffläche parallel mit dem Meridian, also senkrecht zum Aequator geführt ist; im Falle c ist die Schlifffläche senkrecht zur Linsenaxe oder parallel mit dem Aequator geführt.

Um nun zu einer klaren Einsicht in die Verhältnisse, die Art und Lage der Curvenschaaren, zu gelangen, wollen wir mehrere Specialfälle betrachten, und zunächst die Integrationsconstante C bestimmen. Aus Fig. 2 ersieht man, dass $\varrho^2 = a^2 + x^2 + y^2$ ist. Bezeichnet dann x_0 einen Werth der Abscisse, bei welchem y verschwindet, so ist

$$(6) \int_{x_0}^{x} \frac{f(\varrho)}{\varrho} \partial \varrho = \pm \frac{1}{m_0} \left\{ \text{arc tan} \frac{x}{y \sin z + a \cos z} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a \cos z} \right\}.$$

Bezeichnet x_1 einen zweiten Werth von x derselben Curve, bei welchem y verschwindet, so erhält man

$$(7) \int_{x_0}^{x_1} \frac{f(\varrho)}{\varrho} \partial \varrho = \pm \frac{1}{m_0} \left\{ \text{arc tan} \frac{x_1}{a \cos z} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a \cos z} \right\}.$$

Aus dem Umstande, dass für die zweite Trajectorie, welche durch einen Punkt P geht, m_0 negativ ist, geht hervor, dass auf der oberen und unteren Hälfte der Schliffläche zwei gesonderte, symmetrisch gelegene Curvenschaaren existiren, welche getrennte Pole haben, weshalb wir uns auf das obere Vorzeichen beschränken können. In dem einen Pole wird offenbar $x_1 = x_0 = R$, wo R den Abstand des Poles vom Kreiscentrum M bedeutet. Um seinen Ort zu bestimmen, differenziren wir (7) und substituiren $x_1 = x_0 = R$. Setzen wir der Kürze wegen

$$\int_{x_0}^{x_1} \frac{f(\varrho)}{\varrho} \delta \varrho = F(x_1) - F(x_0),$$

so wird

$$F^1(R) \delta x_1 - F^1(R) \delta x_0 = \frac{1}{m_0} \left\{ \frac{a \cos z \, \delta x_1}{a^2 \cos z^2 + R^2} - \frac{a \cos z \, \delta x_0}{a^2 \cos z^2 + R^2} \right\},$$

und da im Allgemeinen δx_0 von δx_1 verschieden ist,

$$F^1(R) - \frac{1}{m_0} \frac{a \cos z}{a^2 \cos z^2 + R^2} = 0,$$

oder

$$(8) \quad m_0 = \frac{a \cos z}{(a^2 \cos z^2 + R^2) F^1(R)}.$$

Wir sind so zu dem interessanten Ergebnisse gelangt, dass man m_0 d. h. das Verhältniss der Breite der Linsenfasern zu ihrer Dicke im Aequator berechnen kann, wenn z, a und R gemessen, und umgekehrt R berechnen kann, wenn m, z und a gegeben sind. Wenn man weiter von der allgemeinen Gleichung (5) ausgeht und der Gleichung (8) entsprechend den Ausdruck

$$m_0 = \Phi(a, z, R, \alpha, \beta, \gamma \ldots)$$

bestimmt, so ist es offenbar möglich, an mehreren Schnitten die unbestimmten Coefficienten $\alpha, \beta, \gamma, \ldots$ zu finden, kurz den histologischen Bau der Linse, besonders in der Umgebung des Kerncentrums genau mathematisch zu definiren.

Nachdem wir im Vorhergehenden die allgemeine Lösung des Problems gegeben haben, ist es nicht schwierig, von speciellen Fällen, namentlich den Thomas'schen Curvensystemen, eine mathematische Darstellung zu geben. Da es leicht ist, in Berücksichtigung der natürlichen Verhältnisse die allgemeine Funktion $f(\varrho)$ einzuführen, so beschränken wir uns im Wesentlichen auf die Voraussetzung

$$f(\varrho) = 1, \text{ d. h. } \alpha = 1, \beta = \gamma = \ldots = 0.$$

Die Gleichungen (6) und (7) gehen dann über in

$$(9) \quad \log \text{nat} \frac{a^2+x^2+y^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan} \frac{x}{y \sin z + a \cos z} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a \cos z}\right),$$

$$(10) \quad \log \text{nat} \frac{a^2+x_1^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan} \frac{x_1}{a \cos z} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a \cos z}\right).$$

Indem wir uns weiter darauf beschränken, nur die Systeme der geschlossenen Curven in der Umgebung der Pole zu discutiren, betrachten wir folgende vier Fälle:

I. $z = 0^0$ (die Thomas'schen Kreissysteme);

II. z wenig von 0^0 verschieden;

III. z wenig von 90^0 verschieden, und

IV. $z = 90^0$.

I. Es sei $z = 0^0$, also die Schlifffläche parallel mit der Linsenaxe. Die Gleichungen sind in diesem Falle

$$(11) \quad \log \text{nat} \frac{a^2+x^2+y^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan} \frac{x}{a} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a}\right),$$

$$(12) \quad \log \text{nat} \frac{a^2+x_1^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan} \frac{x_1}{a} - \text{arc tan} \frac{x_0}{a}\right).$$

Die Differenzirung von (12) oder die Gleichung (8) ergiebt die elegante Relation

$$(13) \quad m_0 = \frac{a}{2R} = \frac{a}{d},$$

wo d die Poldistanz der beiden Curvenschaaren auf der oberen und unteren Hälfte der Schliffläche bezeichnet. Setzt man für die unmittelbare Umgebung des einen Poles $x_1 = R + \Delta$, $x_0 = R - \Delta$, so verschwindet die Gleichung (12) identisch, wenn man bis zu Grössen der Kleinheit der III. Ordnung excl. entwickelt. Demnach gehen die Curven in der Umgebung der Pole durch Punkte, welche von jenen gleichen Abstand haben. Die Coordinaten der Curve, welche durch diese beiden Punkte geht, seien y und $\xi = x - R$; alsdann geht die Gleichung (11) über in

$$\log\text{nat}\left[1 + \frac{2R\xi + \xi^2 + y^2}{a^2 + R^2}\right] - \log\text{nat}\left[1 - \frac{2R\Delta - \Delta^2}{a^2 + R^2}\right]$$
$$= \frac{2R}{a}\left[\text{arc tan}\frac{R + \xi}{a} - \text{arc tan}\frac{R - \Delta}{a}\right].$$

Wenn man die Glieder bis zur Kleinheit der III. Ordnung excl. entwickelt, so resultirt

$$(14)\quad \xi^2 + y^2 = \Delta^2,$$

welches die Gleichung eines Kreises ist. Ist a = 0, so geht die Gleichuug (11) über in

$$(15)\quad x^2 + y^2 = x_0^2,$$

d. h. in einem Meridionalschnitte gehen sämmtliche Curven über in ein System von concentrischen Kreisen um das Kerncentrum C; die Fasern werden ihrer Länge nach durchschnitten oder gespalten.

Wenn man allgemeiner annimmt, es sei

$$f(\varrho) = \alpha + \beta\frac{r}{\varrho},$$

oder was den natürlichen Verhältnissen besser entsprechen möchte,

$$f(\varrho) = \frac{r}{\varrho + b},$$

so ist die Differenzialgleichung ebenfalls integrabel und die Schaaren der Diagonalcurven behalten immer noch zwei Pole; jedoch wird ihre Distanz 2 R = d eine andere und

die Curven in der Umgebung derselben werden elliptisch. Gehen wir aus von der ersteren Form der Function, so ist die Differenzialgleichung

$$2\,m_0\left(\alpha+\beta\,\frac{r}{\varrho}\right)\frac{\delta\varrho}{\varrho}=\frac{a\,\delta x}{a^2+x^2}$$

und die Bestimmungsgleichung (8) wird

$$(16)\quad m_0=\frac{a}{2\,R}:\left(\alpha+\beta\,\frac{r}{\sqrt{a^2+R^2}}\right).$$

Führt man diesen Werth in die Coordinatengleichung ein, ebenso die Coordinaten ξ und y, entwickelt darauf sämmtliche Glieder bis zu Grössen der Kleinheit III. Ordnung excl., so findet man

$$(17)\quad \frac{\xi^2}{\varDelta^2}+\frac{y^2}{\varDelta_1^2}=1,$$

$$\varDelta_1^2=\varDelta^2\left\{\alpha+\beta\,\frac{r\,a^3}{(a^2+R^2)^2}\right\}:\left(\alpha+\beta\,\frac{ra}{a^2+R^2}\right).$$

Ist $\alpha=0$, so ist $\varDelta_1^2=\varDelta^2\,a^2:(a^2+R^2)$, und die kleinste Axe der Ellipsen liegt parallel zur Linsenaxe. Doch wird das Verhältniss $R:a$ immer verhältnissmässig klein sein, so dass die Ellipsen sich von Kreisen wenig unterscheiden. Wenn es aber möglich sein sollte, das Axenverhältniss $\varDelta:\varDelta_1$ zu messen, so sind Mittel an die Hand gegeben, die Function $f(\varrho)$ oder die unbekannten Coëfficienten $\alpha, \beta, \gamma \ldots$ genauer zu bestimmen und zwar an ebensoviel Schliffflächen in verschiedenen Abständen a vom Linsencentrum.

II. Es sei der Winkel z wenig von Null verschieden und zunächst $f(\varrho)=1$. Dann folgt aus (8) die Bestimmungsgleichung

$$(18)\quad m_0=\frac{a\cos z\,(a^2+R^2)}{2\,R\,(a^2\cos z^2+R^2)}.$$

Wird nun $\xi=\varDelta$ für $y=0$, so geht die Gleichung (9) über in

$$\log \operatorname{nat}\left[1+\frac{2\,R\,\xi+\xi^2+y^2}{a^2+R^2}\right]-\log \operatorname{nat}\left[1-\frac{2\,R\,\Delta-\Delta^2}{a^2+R^2}\right]$$
$$=\frac{2\,R\,(a^2\cos z^2+R^2)}{a\cos z\,(a^2+R^2)}\left\{\operatorname{arc}\tan\frac{R+\xi}{a\cos z\left(1+\frac{y\sin z}{a\cos z}\right)}\right.$$
$$\left.-\operatorname{arc}\tan\frac{R-\Delta}{a\cos z}\right\}.$$

Entwickelt man die Glieder in Reihen bis zu Grössen der Kleinheit III. Ordnung excl., so erhält man die folgende für den ganzen Bereich von $z = 0^\circ$ bis 90° gültige Gleichung der geschlossenen Curven in der Umgebung der Pole (R):

$$(19)\quad (\xi^2+y^2-\Delta^2)+\frac{2\,(\xi^2-\Delta^2)\,a^2\,R^2\sin z^2}{(a^2+R^2)\,(a^2\cos z^2+R^2)}$$
$$+\frac{2\,R^3\sin z\,(y^2\,R\sin z-2\,y\,\xi\,a\cos z)}{a^2\cos z^2\,(a^2\cos z^2+R^2)}+\frac{2\,R^2\,y\sin z}{a\cos z}=0.$$

Da die Tangente nicht $\pm\infty$ werden darf, also der Grenzwerth $\frac{y\sin z}{a\cos z}=-1$ ist, so sind die Curven für kleine ξ und y geschlossen und zwar concentrische Ellipsen, deren Mittelpunkt nicht mehr im Pole (R) liegt; er möge der wahre Pol heissen. Da in dem vorliegenden Falle z sehr klein ist, so kann man $\cos z = 1$ setzen. Es ist demnach

$$m_0=\frac{a}{2\,R}$$

und weil y von derselben Ordnung der Kleinheit bleibt, wie ξ, die Gleichung der Curve

$$\xi^2+y^2-\Delta^2+2\,y\frac{R^2}{a}\sin z=0.$$

Substituirt man $y+\frac{R^2}{a}\sin z=\eta$, so wird

$$(20)\quad \xi^2+\eta^2=\Delta^2+\frac{R^4}{a^2}\sin z^2.$$

Dies sind concentrische Kreise und es ist der wahre Pol aus der Axe M N des Kreisschnittes um die Strecke $\frac{R^2}{a}\sin z$ nach der D-Axe hin verschoben.

Wir wollen jetzt noch voraussetzen, es sei $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$; dann lautet die Bestimmungsgleichung (8)

$$(21)\quad m_0 = \frac{a \cos z \, (a^2 + R^2)^{3/2}}{2 R \, . \, r \, (a^2 \cos z^2 + R^2)}.$$

Die Gleichung der geschlossenen Curven in der Umgebung des Poles (R) wird nun

$$(22)\quad (\xi^2 + y^2 - \Delta^2) + \frac{(\xi^2 - \Delta^2) R^2 \, [3 a^2 \sin z^2 - (a^2 + R^2)]}{(a^2 + R^2)(a^2 \cos z^2 + R^2)}$$
$$+ \frac{2 R^2 \sin z \, (y^2 R \sin z - 2 y \xi a \cos z)}{a^2 \cos z^2 (a^2 \cos z^2 + R^2)} + \frac{2 R^2 y \sin z}{a \cos z} = 0.$$

Für sehr kleine Werthe von z wird nach (21)

$$m_0 = \frac{a (a^2 + R^2)^{3/2}}{2 R r}$$

und die Gleichung der Curve

$$(\xi^2 - \Delta^2) \frac{a^2}{a^2 + R^2} + y^2 + 2 y \frac{R^2}{a} \sin z = 0.$$

Durch die Coordinatenverschiebung $y + \frac{R^2}{a} \sin z = \eta$ erhält man

$$(23)\quad \frac{a^2}{a^2 + R^2} \xi^2 + \eta^2 = \Delta^2 \frac{a^2}{a^2 + R^2} + \frac{R^4}{a^2} \sin z^2,$$

d. h. concentrische Ellipsen, deren kleinste Axen parallel zur Linsenaxe liegen. Es folgt sowohl aus (20) als aus (23), dass für verschwindend kleine ξ und η Δ imaginäre Werthe annimmt, dass also die M-Axe von diesen Curven nicht mehr durchschnitten wird. Die Discussion der Gleichungen (19) und (22) ergiebt weiter, dass die Curven in der Umgebung des Poles Ellipsen sind mit einer zunehmenden Inclination der grösseren Axe nach D hin. Bei wachsenden Werthen von z nähert sich ihr gemeinsamer Mittelpunkt oder der wahre Pol immer mehr und mehr der D-Axe und der Axe M D. Da zugleich in dem Grenzwerthe $\frac{y \sin z}{a \cos z} = -1$, y immer kleiner wird, so schrumpft auch

das Gebiet der geschlossenen Curven immer mehr zusammen, bis es für einen gewissen Werth von z gänzlich verschwindet, der von m_0 abhängig ist. Diesen Grenzfall wollen wir etwas genauer beleuchten.

III. Es sei z wenig von 90^0 verschieden. Alsdann folgt aus (18) für die nächste Annahme $f(\varrho) = 1$, indem R gegen a verschwindet,

$$(24) \quad m_0 = \frac{a^3 \cos z}{2 R (a^2 \cos z^2 + R^2)}$$

und aus (21) für die Annahme $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$:

$$(25) \quad m_0 = \frac{a^4 \cos z}{2 R r (a^2 \cos z^2 + R^2)}.$$

Die Gleichungen (19) und (22) gehen aber ineinander über; dabei wird unter der vorläufigen Voraussetzung, dass dieselben bis zu $z = 90^\circ$ Gültigkeit haben, $\sin z = 1$ zu setzen sein. Man findet

$$(26) \quad (\xi + y^2 - \varDelta^2) + \frac{2(\xi^2 - \varDelta^2) R^2}{a^2 \cos z^2 + R^2} + \frac{2 R^4 y^2}{a^2 \cos z^2 (a^2 \cos z^2 + R^2)}$$
$$- \frac{2 R^3 y \xi}{a \cos z \, (a^2 \cos z^2 + R^2)} + \frac{2 R^2 y}{a \cos z} = 0.$$

Substituiren wir nun

$$\xi = \xi_1 + u, \; y = \eta_1 + w$$

und bringen die Gleichung (26) auf die Form

$$A \xi_1^2 - B \xi_1 \eta_1 + C \eta_1^2 = D,$$

so werden u und w die Verschiebungen des wahren Poles sein, welche wir berechnen wollen. Wir setzen die unbestimmten Coëfficienten von ξ_1 und η_1 gleich Null und erhalten die Bestimmungsgleichungen

$$2 R^3 w - (a^2 \cos z^2 + 3 R^2) a \cos z \, u = 0,$$

$$[2 R^4 + a^2 \cos z^2 (a^2 \cos z^2 + R^2)] w - 2 R^3 a \cos z \, u$$
$$+ R^2 (a^2 \cos z^2 + R^2) a \cos z = 0.$$

Setzt man den Werth von w aus der ersten Gleichung in die zweite ein, so wird

$$(27)\quad u = -\frac{2\,R^5}{(2\,R^2 + a^2 \cos z^2)\,(R^2 + a^2 \cos z^2)}$$

und somit

$$(28)\quad w = -\frac{(3\,R^2 + a^2 \cos z^2)\, a \cos z}{(2\,R^2 + a^2 \cos z^2)\,(R^2 + a^2 \cos z^2)}.$$

Nun ist der Grenzwerth von w gleich $- a \cos z$, woraus folgt, dass der Quotient gleich 1 sein muss, mithin

$$(29)\quad R^4 - 2\,R^2 a^2 \cos z^2 - a^4 \cos z^4 = 0.$$

Der positive Wurzelwerth dieser Gleichung ist

$$R^2 = (1 + \sqrt{2})\, a^2 \cos z^2 = 2{,}41\, a^2 \cos z^2,$$

und bei diesem Werthe von R^2 verschwindet der wahre Pol in der D-Axe. Der Winkel z, bei welchem dies geschieht, lässt sich berechnen aus (24) resp. (25); je nach den Annahmen für $f(\varrho)$ wird nämlich

$$\cos z^2 = \frac{1}{10{,}6\, m_0} \text{ oder } \cos z^2 = \frac{a}{10{,}6\, m_0\, r}.$$

Da $r > a$ ist, so tritt bei der Annahme $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$ das Verschwinden der Curven später ein. Ist $f(\varrho) = 1$ und $m_0 = 5$, so ist der Grenzwinkel $z = 82^\circ\ 6'$ und $\sin z = 0{,}990$; ist dagegen $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$, $a = 2$ mm, $r = 5$mm, $m_0 = 5$, so ist $z = 85^\circ$ und $\sin z = 0{,}996$. Im ersteren Falle ist z von a ganz unabhängig und im übrigen sind die Oerter der beiden Pole $R = 0{,}27$ mm, $u = 0{,}158$ mm, $w = 0{,}174$ mm. Wir wollen noch die Inclination der grossen Axe der Ellipsen für den Grenzfall bestimmen. Ihre Gleichung ist für $f(\varrho) = 1$:

$$(a^2 \cos z^2 + 3\,R^2)\, a^2 \cos z^2\, \xi_1{}^2 - 4\,R^3\, a \cos z\, \xi_1\, \eta_1 + [2\,R^4 + a^2 \cos z^2 (a^2 \cos z^2 + R^2)] = D$$

und wenn wir $R^2 = 2{,}41\, a^2 \cos z^2$ substituiren,

$$8{,}23\, \xi_1{}^2 - 14{,}96\, \xi_1\, \eta_1 + 15{,}02\, \eta_1{}^2 = D.$$

Setzen wir behufs Drehung der Coordinaten um den Inclinationswinkel α

$$\xi_1 = \eta_2 \sin\alpha + \xi_2 \cos\alpha,$$
$$\eta_1 = \eta_2 \cos\alpha - \xi_2 \sin\alpha,$$

so erhalten wir

$$\tan 2\alpha = \frac{-2R^3 a \cos z}{R^2 (R^2 - a^2 \cos z^2)}, \quad \alpha = 57^0\,13'.$$

Ist nun die Mittelpunktsgleichung

$$\frac{\xi_2^2}{A_2^2} + \frac{\eta_2^2}{B_2^2} = 1,$$

so findet man das Axenverhältniss $A_2 : B_2 = 1 : 2{,}14$ und die Veränderungen des Poles $u = -0{,}909\, a \cos z$, $w = -a \cos z$, wo $z = 82^0\, 6'$ zu setzen ist.

IV. Es sei $z = 90^0$. Wir gehen aus von der Gleichung (3). Bezeichnen wir den Polarwinkel PMG (Fig. 2) oder arc tan $\frac{x}{y}$ mit ϑ, so ist

$$2 m_0 \frac{f(\varrho)}{\varrho} \delta\varrho = \delta\varepsilon = \delta\vartheta,$$

und wenn wir zunächst $f(\varrho) = 1$ annehmen

$$2 \frac{\delta\varrho}{\varrho} = \frac{1}{m_0} \delta\vartheta.$$

Das Integral ist

$$\varrho^2 = \varrho_0^2 \, e^{\frac{1}{m_0}\vartheta},$$

und die Polargleichung der Trajectorien auf der Schliff-fläche

$$(30) \quad v^2 + a^2 = (v_0^2 + a^2)\, e^{\frac{1}{m_0}\vartheta},$$

welches die Gleichung einer Spirale ist. Ist $a = 0$, also die Aequatorialebene die Schliffläche, so wird

$$(31) \quad v = v_0\, e^{\frac{1}{2 m_0}\vartheta}.$$

Dies ist die Gleichung der logarithmischen Spirale von

Bernoulli. Sind v_0 und v_1 zwei Rad. vect. auf dem Durchmesser, welche um 180° von einander abstehen, so ist

$$v_1 = v_0 \,.\, e^{\frac{\pi}{2\,m_0}},$$

also

$$(32)\quad m_0 = \frac{\pi}{2\,(\log\text{nat}\, v_1 - \log\text{nat}\, v_0)}.$$

Ist beispielsweise $r = 5$ mm, $m_0 = 5$, $v_0 = 2$ mm, so ist $v_1 = 2{,}74$ mm, d. h. die Spirale weicht im Gegenpunkte v_1 um 0,74 mm von dem Kreise ab, welcher zum Radius v_0 gehört.

Nehmen wir an, es sei $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$, welches den natürlichen Verhältnissen besser entspricht, so wird

$$(33)\quad r\left(\frac{1}{\varrho} - \frac{1}{\varrho_0}\right) = \frac{1}{2\,m_0}\,(\vartheta_0 - \vartheta).$$

Ist $a = 0$, so geht sie über in

$$(34)\quad r\left(\frac{1}{v} - \frac{1}{v_0}\right) = \frac{1}{2\,m_0}\,(\vartheta_0 - \vartheta).$$

Dies ist die Gleichung der hyperbolischen Spirale. Sind v_0 und v_1 zwei Rad. vect. auf dem Durchmesser, welche um 180° von einander abstehen, so ist

$$r\left(\frac{1}{v_1} - \frac{1}{v_0}\right) = \frac{1}{2\,m_0}\,(\vartheta_0 - \pi),$$

folglich

$$(35)\quad m_0 = \frac{(\vartheta_0 - \pi)\; v_0\, v_1}{r\,(v_0 - v_1)}.$$

Unsere Untersuchungen haben nunmehr ergeben, dass es immer zwei Systeme von Diagonalcurven giebt, welche in jedem zur Aequatorialebene parallelen Schnitte unipolar sind. Denkt man sich einen solchen Schnitt im Abstande a vom Kerncentrum um die Aequatorialaxe gedreht, so werden die Spiralsysteme bipolar und gehen nach einer Drehung von

90^0 in die Thomas'schen Curvensysteme über, welche also nur einen Specialfall dieser interessanten Figuren bilden. Das Resultat können wir auch so formuliren, dass in jedem beliebigen Ebenenschnitte einer kugelförmigen Crystalllinse im Allgemeinen zwei Schaaren bipolarer Spiralen auftreten, welche je eine Schaar geschlossener Curven umgeben. Die Sätze, welche im Vorhergehenden abgeleitet sind, bleiben einstweilen, je nach der Art der Voraussetzungen, wesentlich specieller Natur. Wenn aber bei fortschreitender Erkenntniss des histologischen Baues der Crystalllinse es gelingen wird, die Function f (ϱ) genauer festzustellen, wird es auch möglich sein, die Sätze und Formeln in erforderlicher Weise zu präcisiren.

Zwei kleinere Mittheilungen aus dem Gebiete der physiologischen Optik.

Von

Dr. E. Heuse in Elberfeld.

I.

Die Frage nach der Entstehung des Netzhautschwindels ist noch eine offene. Während Helmholtz*) eine unbewusste Muskelthätigkeit des Auges zur Erklärung heranzieht, indem er die daraus resultirenden Augenbewegungen sich in die Anschauung bewegter Gegenstände umsetzen lässt, eine Ansicht, welcher Hering**) beitritt, ohne jedoch irgend eine unbewusste Muskelthätigkeit dabei benöthigen zu wollen, nimmt Classen***) nur eine stärkere Muskelinnervation als den Erreger der Täuschung an; er fusst dabei auf der Beobachtung, objectiv eine Bewegung der Augen bei Leuten, bei denen jener Schwindel eintrete, niemals haben constatiren zu können. Uebrigens erklärt auch weder

---

*) Physiolog. Optik S. 603.

**) Beiträge zur Physiologie Heft I S. 30.

***) Classen, Schlussverfahren des Sehacts S. 60.

Helmholtz noch Hering, eine solche Bewegung selbst beobachtet zu haben. Oppel*) will die Erklärung der Erscheinung in das Gehirn verlegen; an Muskelwirkung konnte er nicht denken, da er ja annimmt, was entschieden unrichtig ist, dass nur das Stillehalten des Auges die Erscheinung ermögliche. Endlich stellt Plateau**) die Hypothese auf, dass sich im Auge gegen jeden Gesichtseindruck ein Widerstand bilde, welcher bei dem plötzlichen Nachlassen in das Gegentheil des Eindrucks umschlage, um so das Auge wieder in's Gleichgewicht zu versetzen.

Im Folgenden will ich eine kleine Beobachtung mittheilen, welche zeigt, dass bei dem Netzhautschwindel die Netzhaut selbst wesentlich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Verfolgt man, in einem Eisenbahnzuge sitzend, mit den Augen die vorübereilenden Gegenstände der Aussenwelt eine gewisse Zeit lang, wobei bekanntlich die näher gelegenen in entgegengesetzter Richtung, als die entfernteren sich zu bewegen scheinen, so dass ungefähr eine elliptische Form der Bewegung zu Stande kommt, und schliesst dann, das Gesicht gegen den beleuchteten Himmel gewandt, die Augen, so bemerkt man in der gleichmässig röthlich beleuchteten Netzhaut eine durch eine ganz wenig dunklere Schattirung angedeutete Strömung, welche eine entgegengesetzte Bewegung hat, als die bei geöffnetem Auge wahrgenommene. Von Nachbildern sieht man keine Spur, da ja das Auge während der vorausgegangenen Beobachtung in continuirlicher Bewegung auf schnell vorübergehende Gegenstände gerichtet gewesen ist; ein schmaler Strom kreist in elliptischer Form um die Macula lutea auf dem gleichmässig erleuchteten Sehfelde. Diese Netzhautströmung bei geschlossenem Auge bleibt noch eine Zeit lang bestehen,

---

*) Poggendorff, Ann. 99.
**) Poggendorff, Ann. 80.

wenn die bei geöffnetem Auge wahrgenommenen Scheinbewegungen, auf deren Verschwinden ja offenbar der Wille resp. die Neigung, den Schwindel durch feste Fixation zu überwinden, von grossem Einfluss ist, bereits zur Ruhe gekommen sind. — Nicht so lange wahrnehmbar, aber doch deutlich zu erkennen, ist bei geschlossenem Auge auch die Affection der Netzhaut nach Beobachtung einer in Bewegung gesetzten Spirallinie, von welcher Oppel in seinem Aufsatze spricht. Hat man sie beobachtet, während sie sich nach Innen zu schlängeln scheint, so stellt das Nachbild, wenn man beispielsweise auf eine Tapete blickt, eine in der Mitte sich von der Fläche hebende sternförmige Figur vor. Die Peripherie dieser sternförmigen Figur nimmt man ebenfalls bei geschlossenen Lidern wahr, allerdings viel schneller verschwindend, als bei der ersten Beobachtung.

Die Macula lutea, welche sich anfangs als dunkler Punkt in dem röthlichen Sehfelde markirt, steht bei diesem Versuche vollkommen still, das Auge selbst bewegt sich also nicht. Man kann die Stelle der Macula, welche nach kurzer Zeit ihre dunklere Färbung verliert, deutlicher erkennbar machen durch kurzes Fixiren des Sonnenbildes, dessen Nachbild dann das Experiment zu überdauern pflegt; man wird sich leicht überzeugen, dass das Nachbild der Sonne ruhig, unbewegt in dem es umkreisenden Strome steht. Nach der Ansicht Hering's soll bei geschlossenem Auge das Nachbild auf der Macula lutea oder die empfundene Macula lutea immer stille zu stehen scheinen, wenn auch die Augen unbewussten Muskelbewegungen folgen. Die Richtigkeit dieser Ansicht bestreiten zu müssen enthebt mich die folgende kleine Beobachtung, welche evident beweist, dass in dem vorliegenden Falle das Auge in der That stille steht.

Wie die meisten Menschen besitze ich eine Anzahl ihrer Gestalt nach mir wohlbekannter Mouches volantes,

welche bei heller Beleuchtung auch durch die geschlossenen Augenlider deutlich wahrgenommen werden können. Diese Mouches bemerke ich nun bei dem oben angegebenen Experimente, wie sie sich, nach kurzer Schwankung im Momente des Augenschlusses, ruhig vor der Macula hergleitend, grades Wegs nach unten senken, während der oben beschriebene elliptische Netzhautstrom um die Macula kreist. Bewegt man nun hinter den geschlossenen Lidern das Auge willkürlich, so gerathen die Schatten der Glaskörpertrübungen sofort in Bewegung, den Bewegungen des Auges entsprechend und werden in diesem bewegten Zustande wahrgenommen. Ganz dasselbe müsste geschehen bei unwillkürlichen Bewegungen des Auges während des Lidschlusses; da sich aber, wie man sich leicht überzeugen kann, die Mouches, einfach dem Gesetze der Schwere folgend, ohne Schwanken senken, so ist eben damit bewiesen, dass das Auge hinter dem geschlossenen Lide keine Bewegung ausführt, welche bei geöffneten Lidern zur Erklärung der Erscheinung des Netzhautschwindels herbeigezogen werden könnte. Ist so die Bewegung des Auges ausgeschlossen, so bliebe noch die Annahme Classens bestehen von der während der Bewegungs-Beobachtung erhöhten Muskelinnervation und deren Fortwirkung nach Sistirung der Bewegung. Was entschieden gegen diese Hypothese spricht, ist der Umstand, dass, wenn man möglichst lange die Augen ganz forcirt zur Seite wendet, sei es constant, sei es, indem man sie in regelmässigen Zwischenräumen in die Normalstellung zurückführt, niemals beim Nachlassen dieser forcirten Bewegung irgend eine Scheinbewegung bemerkt wird, was doch wohl zu erwarten gewesen wäre, wenn es mit jener Hypothese seine Richtigkeit gehabt hätte. Es lässt sich allerdings nicht leugnen, dass, da nun einmal der Schwindel nicht eintritt, wenn die Muskeln nicht agirt haben, es zwingend

erscheint, denselben auch eine Wirkung bei jener Erscheinung zuzuschreiben. Ein etwas gewagter, aber doch nicht völlig abzuweisender Ausweg wird uns vielleicht eröffnet, indem wir die hochwichtigen und seltsamen Beobachtungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Utrecht zu Hilfe nehmen, Beobachtungen, welche festgestellt haben, dass in der Netzhaut auch centrifugale Nervenfasern existiren. Ihre Bestimmung ist, soviel ich weiss, noch völlig unbekannt; aber könnte man nicht annehmen, dass sie in irgend einer Weise in Gemeinschaft mit den Augenmuskelnerven wirken und dass ihr Antheil bei der in Frage kommenden Bewegungs-Beobachtung den Netzhautschwindel hervorrufe resp. beeinflusse? Dann wären wir die Muskeln los und es handelte sich bei der Erscheinung um eine reine Nervenaffection in der Netzhaut. Der Stand der Frage wäre unter diesen Annahmen so zu formuliren, dass durch die Beobachtung bewegter Gegenstände mit Hilfe des bewegten Auges bei Sistirung ein dem früheren Gang der bewegten Gegenstände entgegengesetzter Nervenstrom in der Netzhaut erzeugt wird, welcher bei hell erleuchtetem geschlossenem Auge als solcher sichtbar, bei geöffnetem Auge unbewegte Gegenstände in seinen Wirbel mit hineinreisst.

II.

Donders hat s. Z. eine Beobachtung mitgetheilt, nach welcher sich verschieden gefärbte Linien auf einer Fläche in ihrem Niveau gegen einander um einige Centimeter zu verschieben scheinen und es ist einem seiner Schüler auch gelungen, diese Erscheinung auf die verschiedene Ablenkung, welche Farben nach dem Grade ihrer Brechbarkeit im Auge erleiden. zurückzuführen; eine ähn-

liche Beobachtung habe ich gemacht, doch war dabei die Farbenverschiedenheit ausgeschlossen und die Niveauverschiebung war 20—30 cm.

Blickt man auf die Inschriften grosser Schaufenster, wie sie die Läden und Cafés unserer modernen Städte nicht mehr selten bieten, und zwar am besten, wenn die Beleuchtung derart ist, dass eine sehr gute Spiegelung der gegenüberliegenden Gegenstände stattfindet oder gar kein Licht von der Scheibe selbst auf uns fällt, in beiden Fällen also die Scheibe als solche nicht bemerkt werden kann, so erscheinen auf einige Schritte Entfernung von der Scheibe z. B. drei gleichgrosse, gleichgefärbte über einander stehende, auf ihr angebrachte Aufschriften frei in der Luft schwebend, aus der Ebene der Scheibe herauszutreten. Sie gruppiren sich meist zuerst treppenartig so, dass die oberste Schrift 20—30 cm hinter der mittleren und diese, ungefähr die Ebene der Scheibe einhaltend, ebensoviel hinter der untern zu stehen kommt. Plötzlich ohne irgend wahrnehmbare Ursache kann sich die Situation umkehren, bei welcher Gelegenheit sich die Tiefenverhältnisse etwas zu ändern pflegen; es erscheinen die Stufen dann etwas schmaler, als im ersten Falle; ganz selten tritt die mittlere Schrift allein vor oder zurück. Mit einem Auge ist die Beobachtung ebenfalls zu machen, aber nicht so leicht und nicht so lebhaft; mit beiden Augen gemacht, tritt die Täuschung nach ganz kurzer Zeit ein, wenn wir uns bemühen, vor uns Rechenschaft abzulegen, ob wirklich die Inschriften in einer Ebene liegen.

Hat man ein durch die Beleuchtung besonders geeignetes Fenster gefunden, so hält die Täuschung so fest, dass man sie erst verliert, wenn man Einzelheiten in der Fensterscheibe unterscheiden kann und auf dieselben seine Aufmerksamkeit richtet, wobei dann auch die Inschriften als

nicht in der Luft schwebend erkannt werden müssen; aber man kann unter günstigen Umständen noch näher als 2 Fuss herantreten, ohne die Täuschung schwinden zu sehen.

Sehr auffallend bei diesen Beobachtungen von Aufschriften ist der Umstand, dass Fehler der Schrift in der Zeichnung oder der Entfernung der Buchstaben unter einander, welche uns vorher nicht aufgefallen sind, aussergewöhnlich scharf hervortreten, indem bald das eine Wort in einer Ebene zu liegen scheint, welche die des nebenstehenden schneidet, bald ein Buchstabe aus seiner Reihe rückt und eine Drehung um seine horizontale oder verticale Achse macht. Diese Fehler-Beobachtung, welche sich unbewusst vollzieht, ist viel präciser und stärker, als wenn wir durch die gewöhnlichen Mittel des Verstands in einer solchen Schrift einen Fehler herausfinden wollen, man wird gewissermassen durch die unbewusste Beobachtung auf die Fehler aufmerksam gemacht und hat dann grosse Mühe zu finden, worin denn eigentlich der Fehler steckt.

Die Beobachtung ist leicht zu machen und drängt sich, sobald man Jemanden darauf aufmerksam macht, auch so gewaltsam auf, dass eine Menge Laien, welchen ich den Versuch zeigte, sofort die Täuschung zu ihrer nicht geringen Verwunderung erblickten.

Eine Erklärung darüber zu geben, wie die Täuschung zu Stande kommt, bin ich nicht in der Lage; die grosse, ohne jede äussere Veranlassung sich vollziehende Veränderlichkeit im Niveau, indem bald die obere, bald die untere Schrift entfernter erscheint, weist vielleicht darauf hin, dass sie der Reihe der bekannten Versuc
welche die Schröder'sche Treppenfigur
Zeichnungen von Crystallfiguren Bei

In auffallender Weise zeigt die
wie sehr das Gefühl den Verstand

auf der einen Seite, trotz des Verstandes, bei Beurtheilung variirender Verhältnisse (Entfernungsschätzung) eine Täuschung des Urtheils durch das Gefühl stattfindet und wie auf der andern Seite bei Beurtheilung uns geläufiger constanter Zeichen (Schrift) ein Fehler erst auf Grund des Gefühls vom Verstande erkannt wird.

Beitrag zur Anatomie des Glaucoms.

Von

Dr. Stölting in Hannover.

Hierzu Tafel IV.

Wenn ich in der nachstehenden Arbeit den Sectionsbefund eines glaucomatösen Auges, sowie die spätere Krankengeschichte der Patientin gebe, welcher der Bulbus entnommen war, so bitte ich, beides im Zusammanhange mit der von mir in Band XXXIII. 2 dieses Archivs veröffentlichten Abhandlung zu betrachten. Ich glaube durch diesen Befund eine wesentliche Stütze der von mir dort vertretenen Ansicht beibringen zu können und halte denselben darum für doppelt wichtig, weil er, ein Analogon jenes durch viele Operationen beeinflussten Falles, hier sich vorfand an einem Auge, welches ein Messer nie, und ein Medicament nur in den letzten acht Tagen vor der Enucleation beeinflusst hatte.

Ohne die interesselose Vorgeschichte weiter zu berühren, gehe ich sofort dazu über, den Sectionsbefund des im Status glaucomatosus wegen Schmerzhaftigkeit entfernten Auges einer 72jährigen Patientin zu geben.

Das Epithel sowie Endothel der Cornea zeigt wenig Unregelmässigkeiten, hier und da eine bogenförmige An-

ordnung der Fusszellen über ein Gefässchen weg; nach der Mitte zu auch Lücken, die wohl Folge mechanischer Einwirkungen sein dürften. Die durchschnittliche Dicke des Epithels ohne Basalmembran beträgt 0,03—0,04 mm. An einzelnen Schnitten liegt der Descemet'schen Membran streckenweise Pigment, sowohl frei als auch in Zellen eingeschlossen, auf, und zwar ist das auch an Stellen der Fall, wo eine dauernde Anlagerung der Iris nicht stattfand, an andern Präparaten ist das Endothel derselben frei und völlig gut erhalten. Die Substanz der Cornea selber hat eine Dicke von 0,47—0,50 mm in den mittleren Partieen und ist in ihrer hinteren Hälfte kernarm.

Die atrophische Iris ist im Kammerwinkel 0,7 mm weit verwachsen und bildet am Sphinctertheil Synechien mit der vorderen Linsenkapsel. Ihre mittlere Dicke beträgt nur 0,11 mm, dabei zeichnen sich die verwachsenen Partieen, also der Sphincter und der Ciliartheil, durch reichliche Pigmentablagerung aus. Dasselbe ist bei der Kammerwinkelverwachsung auf der vorderen Fläche der Iris abgelagert und bildet so die Grenze zwischen Iris und Cornea. Ein Zellenbelag auf der Iris sowie Ectropium des Pupillarrandes fehlt. Der Schlemm'sche Canal ist an den meisten Schnitten offen, fast überall sind seine Wandungen zellig stark infiltrirt, hier und da auch enthalten diese Zellen reichliches Pigment. Die Infiltration beschränkt sich aber nicht auf den Schlemm'schen Canal, sondern begleitet auch alle Gefässe, die in dieser Gegend die Sclera durchbohren, ja betrifft auch noch die episcleralen Gefässe in gleicher Weise.

Den wichtigsten und auffallendsten Befund liefert der Ciliarkörper sowohl im musculären als bindegewebigen Theil. Der erste ist dadurch völlig verändert, dass seine der Iris zugewandte Seite auf Meridionalschnitten winklig geknickt erscheint. Die Schenkel dieses nach vorn, der Iris zu, sich öffnenden Winkels werden gebildet, einerseits durch den

Ansatz der Meridionalfasern des Ciliarmuskels und andererseits durch die aus der gewöhnlichen Lage verschobenen Ringfasern der Müller'schen Partie, welche letztere spitz ausgezogen 0,3 mm weit nach vorn von ihrer normalen Stelle verschoben sind. *) Der Unterschied zwischen dieser und der in der ersten Arbeit beschriebenen Form des Muskels liegt, wie übrigens aus dem Betrachten der Zeichnung sofort hervorgeht, darin, dass hier eine einfache Vorlagerung der Ringfasern eintrat, dort die vorgeschobenen Fasern wieder gegen die Sclerocornealgrenze angedrängt wurden. Auch hier liegen die Ringfasern unter dem Schlemm'schen Canal, jedoch durch reichliches Bindegewebe von ihm getrennt. Sehr auffallend ist auch die starke bindegewebige Hülle, welche den musculären Theil nach vorn umgiebt und den vorerwähnten Winkel ausfüllt, denn dieselbe misst zwischen Irisansatz und den am meisten vorgeschobenen Müller'schen Ringfasern noch 0,35 mm. Da Irisursprung und Ciliarmuskel in der Norm dicht an einander grenzen, haben wir es hier mit einer völligen Bindegewebsneubildung zu thun. Dieselbe erstreckt sich übrigens auch auf die vordere Hälfte des bindegewebigen Ueberzuges der inneren, dem Glaskörper zugewandten Seite des Muskels, wenn auch hier erheblich weniger als vorn die Dicke des Belags selbst, sondern mehr die Hypertrophie der Ciliarfortsätze in den Vordergrund tritt. Fingerförmig strecken sich dieselben nach vorn und innen aus, einen scharfen Gegensatz bildend zu anderen, theilweise atrophisch erscheinenden Partieen der Uvea. Die am weitesten ausgestreckten unter ihnen haben eine sehr mangelhafte Pigmentbekleidung, während ihr Zellenbelag gut ausgebildet erscheint. **)

---

*) Um einen ähnlichen Befund scheint es sich in der Arbeit von Birnbacher und Czermack, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2, p. 47 zu handeln.

**) Ein Urtheil darüber, wie sich die Ciliarfortsätze zum

Nicht allein aber, dass die vorhandenen Fortsätze eine Vergrösserung erfahren hätten, nein auch ihre Zahl hat zugenommen und an manchen Schnitten macht es ganz den Eindruck, als ob dieselben kaum Platz hätten auf dem Ciliarkörper und sich wie die Beeren einer Weintraube gegenseitig verdrängten und comprimirten. An mehreren Präparaten tritt auch deutlich ein Verhalten hervor, welches Weber und Fuchs beschreiben, nämlich das plötzliche Erheben der Ciliarfirsten aus dem flachen Theil des Ciliarkörpers, so als ob die comprimirenden und atrophirenden Factoren bis hierher gewirkt und erst von dieser Grenze an nach vorn ein freies ja übermässiges Wachsthum der Ciliargebilde ermöglicht hätten.

Ueber das Verhalten der Chorioidea, die ich schon oben als partiell atrophisch bezeichnete, mögen die an einem Präparate genommenen Maasse gleichsam als Paradigma Aufschluss geben. Gleich hinter der Ora serrata, wo eine starke Füllung der Gefässe vorhanden, ist die Dicke der Membran 0,15 mm, dann folgt eine Partie, wo die Chorioidea abgelöst, die Suprachorioidea aufgelockert, erstere atrophisch eine Dicke von 0,02—0,06 mm incl. Pigment, aber excl. Suprachorioidea aufweist. Durch eine einzige Vene in der Nähe des Vortex steigt dann die Dicke auf 0,115 mm, um sofort wieder abzunehmen und erst in der Umgebung des Opticus wiederum sich zu heben. Hier beträgt das Kaliber durchschnittlich 0,12 mm und ist davon nur die unmittelbar dem Opticus anliegende Partie ausgenommen, wo dasselbe auf 0,14 mm anwächst, allerdings, wie mir scheint, lediglich in Folge von Zerrung durch die abgelöste Netzhaut. Diese letzte Verdickung

---

Linsenrande verhalten haben, lässt sich aus den Präparaten, bei welchen fast durchweg die Linse verschoben ist, nicht gewinnen. An einigen Schnitten berühren sie eben den Aequator. Spuren von der Anlagerung an die Linsenkapsel habe ich nicht gefunden; ebenso wenig Anlagerung oder Verwachsung mit der Iris.

ist auch nicht weiter als bis auf 0,25 mm vom Rande der Papille entfernt vorhanden und besteht mehr in einer Auflockerung als Schwellung des Gewebes.

Entzündliche Zustände sind namentlich in der Nähe des Opticus vorhanden, wo Sclera und Chorioidea ausgebreitete Verwachsungen eingehen und wo an vielen Gefässen sich Zellanhäufungen befinden. Letztere sind jedoch von mässiger Ausbreitung und scheinen mehr einem chronischen Reizzustande als acuter Entzündung ihre Existenz zu danken. Einen erheblich entzündlicheren Eindruck macht dagegen ein Herd von dicht um eine Vene gehäuften Rundzellen, dessen Ausdehnung an einem Meridionalschnitt etwa 0,15 mm beträgt und welcher in der Nähe eines Vortex liegt. Hervorheben möchte ich jedoch, dass eine Entzündung an dieser Stelle sich unter den 25 ausgewählten Präparaten nur einmal in bedeutenderer Ausdehnung findet und dass sonst die Zone der Wirbelvenen von entzündlichen Zellanhäufungen frei ist. Dagegen begegnen uns wieder constant solche Herde in der Nähe der Ora serrata, hier aber sind sie an Umfang und Intensität noch geringer als am Opticus. Nicht unerwähnt möge bleiben, dass sich zwischen Chorioidea und Retina in dieser Gegend ein flaches Exsudat vorfindet, in welchem die Stäbchen zum Theil untergegangen sind.

Wucherungen des Endothels der Gefässe habe ich nicht bemerkt, auch waren die beiden Venae vorticosae, welche ich auf ihrem Verlaufe durch die Sclera verfolgen konnte, nicht durch endotheliale Neubildungen beschränkt. Die Tiefe der Excavation des Sehnerven beträgt 0,8 mm.

Man sieht aus diesen Angaben und besonders aus den Zahlen, dass die Atrophie der Uvea in diesem Falle durchaus nicht so allgemein und hochgradig ist wie man sie nach den meisten veröffentlichten Sectionsberichten vom Glaucom zu halten geneigt ist, und dass dieselbe hier sich eigentlich nur auf die Iris und die Zone vor und hinter

den Vasa vorticosa bezieht, dass sogar am Opticus und nahe der Ora serrata eine Anschwellung constatirt werden muss, die entzündlicher Reizung resp. Stauung ihren Ursprung verdankt.

Wenn man nun auch den entzündlichen Veränderungen der Chorioidea keine so grosse Bedeutung beilegen will, wie ich selbst zu thun geneigt bin, so muss man auf Grund der Beschreibung doch zugeben, dass während einer bestimmten Zeit des Krankheitsverlaufes eine Kraft im Auge gewirkt habe, welche die geschilderte eigenthümliche Lageveränderung des Ciliarmuskels hervorbrachte, dass eine Kraft, von hinten schiebend, die Ringfasern des Muskels nach vorn drängte. Der Einwurf, dass ebenso gut eine als Zug von vorn wirkende Kraft ähnliche Veränderungen hervorgebracht, dass vielleicht die verwachsene Iris Zerrung auf das Corpus ciliare ausübte, ist deshalb, wie sofort aus der Zeichnung ersichtlich, nicht haltbar, weil dann der jetzt vorgelagerte Müller'sche Theil des Muskels nicht so isolirt verlagert sein dürfte, ist aber auch schon deshalb nicht annehmbar, weil in dem erstbeschriebenen analogen Falle Bd. XXXIII d. Arch. dieser Verschiebung wieder ein Anpressen gegen die Sclero-Cornealgrenze folgte, was doch keinenfalls durch Zugwirkung zu erklären wäre. Auch wenn hier die Verschiebung nicht so weit geht wie in dem erstbeschriebenen Falle, wenn von einem Umschlagen dieser Partie unter die Sclero-Cornealgrenze keine Rede ist, so bleibt dennoch die Veränderung derart, dass an Zufälligkeit derselben nicht gedacht werden kann.

In welcher Art hier ein Vordrängen des Glaskörpers zu Stande gekommen, denn nur so kann man sich die vorerwähnte Kraft vorstellen, ob durch Ergüsse in den Suprachorioidealraum oder durch Volumszunahme des Corpus vitreum selbst dürfte aus dem Befunde nicht mit Sicherheit zu ersehen sein. Ich muss jedoch gestehen,

dass hier der Totaleindruck weit mehr zu Gunsten der letzten Annahme spricht. Kaum dürfte auch der Grund für die sehr auffallende Anschwellung und Vermehrung der Ciliarfortsätze, sowie des Bindegewebes zwischen Iris und Ciliarkörper wo anders gesucht werden, als in der schon von Weber constatirten Inarecration der Ciliargebilde durch den andrängenden Glaskörperdruck und die damit bedingte venöse Stauung.

Den Unterschied der beiden Befunde hier und in Bd. XXXIII hinsichtlich der Ciliargebilde glaube ich auf ihre differente Entstehung, sowie auf das Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein der Linse beziehen zu müssen. Während im ersten Falle die glaucomatöse Erkrankung bei Aphakie einen acuten entzündlichen Charakter mit einem verhältnissmässig schnellen Verlauf hatte, lagen hier bei der fast symptomlos und ungemein chronisch verlaufenden Krankheit die Verhältnisse so, dass recht gut mit der Vorschiebung der Ringfasern eine Hypertrophie des Bindegewebes gleichen Schritt halten konnte, eine Hypertrophie, welche ihrerseits dann wieder, zusammen mit dem Vorhandensein von Linse und Zonula, verhinderte, dass die muskuläre Partie nach aussen unter die Sclero-Cornealgrenze umschlagen konnte.

Auf die Verhältnisse der nicht ganz bis zur Ora serrata trichterförmig abgelösten Netzhaut, sowie des in einige strangförmige Gebilde umgewandelten Glaskörpers will ich nicht weiter eingehen; sind derartige Fälle von weit gediehener Degeneration doch wenig geeignet, zu irgend einer Schlussfolgerung zu berechtigen.

Kurz skizzirt sei nur noch der fernere Krankheitsverlauf bei der Patientin. Schon während die Kranke nach der Enucleation im Bett lag, erschienen die deutlichen Zeichen von glaucomatöser Erkrankung des rechten Auges, gingen jedoch auf Eserin zurück, so dass der Entlassung der Patientin nach 6 Tagen nichts im Wege stand. Wenn auch

nun in den nächsten Monaten unter der Einwirkung des Eserin für die Kranke selbst keinerlei Beschwerden vorhanden waren, sie wenigstens angab, Druckgefühl oder Kopfschmerzen oder Farbenringe, wie sie solche während der Zeit des klinischen Aufenthalts gehabt hatte, nicht zu bemerken, so konnte dennoch bei genauerer Untersuchung kein Zweifel obwalten, dass der Process seinen Fortgang nahm, wie das weniger im Verhalten der Sehschärfe als in dem des Gesichtsfeldes und des intraocularen Druckes deutlich zu Tage trat. Sechs Monate nach der Enucleation des linken war dann die Operation des rechten Auges nicht mehr aufschiebbar und ich nahm bei einer Sehschärfe von $^4/_5$ und einem Gesichtsfeld, welches zwei zackige Einziehungen, eine nach innen und eine nach unten zeigte, die Iridectomie vor. Nicht ohne Interesse dürfte es übrigens sein, dass zu wiederholten Malen sowohl vor als nach der Iridectomie eine periphere Chorioiditis auf das bestimmteste nachgewiesen werden konnte. Temporal, ganz in der äussersten Peripherie, waren einige grauliche, kleine, atrophisch aussehende Placques neben den Gefässen sichtbar, an anderer Stelle erinnerte die Pigmentzeichnung an den Befund bei alter Chorioretinitis mit Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, während wieder andere Punkte ein verwischt marmorirtes Ansehen darboten.*) Eine Excavation war eben, im Begriff sich zu bilden, durch leichte Knickung der Gefässe am Rande der Papille angedeutet, ein Halo nicht vorhanden, die Umgebung der Papille überhaupt, soweit der Augenspiegel erkennen liess, nicht von der Norm abweichend.

Die Operation, mit dem Graefe'schen Messer ausgeführt, verlief völlig nach Wunsch; besonders traten beide

*) F. Cohn in der Discussion über den Vortrag von Javal. Bericht des 18. Ophthalmologen-Congresses (1886) in Heidelberg, p. 12.

Sphincterecken sofort wieder tief in die Vorderkammer hinein. Die Heilung dagegen liess Vieles zu wünschen übrig, denn die Tension war durch den Eingriff nur in sehr geringem Maasse vermindert. So kam es, dass erst nach acht Tagen eine ganz seichte, eben sichtbare Vorderkammer sich bildete, auf deren Vertiefung ich vergeblich wartete. Bis zur Entlassung, drei Wochen nach der Operation, nachdem eine medicamentöse Behandlung nochmals versucht war, blieb der Zustand im grossen Ganzen derselbe. So konnte es auch kaum überraschen, dass die beiden zackigen Einziehungen des Gesichtsfeldes zu einem einzigen grossen Defect verschmolzen, welcher den ganzen innern untern Quadranten einnahm und dass die Sehschärfe von $^{4}/_{6}$ auf $^{4}/_{36}$ gesunken war. Die Sache blieb im gleichen Zustande etwa 14 Tage lang, wo Patientin an einem Lungencatarrh erkrankte, welchem sie nach 10 Tagen bei zunehmender Schwäche erlag. In der letzten Zeit, wo ich die Kranke mit ihrem Hausarzt noch regelmässig sah, war der Druck in physiologischen Grenzen. Injection war nur in geringem Maasse in der Nähe der Narbe vorhanden, übrigens war das Auge blass. Unangenehme Empfindungen und Schmerzen hatte die Patientin während der ganzen Zeit nach der Operation nicht.

Zum Schluss möchte ich noch auf eine Differenz zwischen den von mir beschriebenen Sectionsbefunden hinweisen, welche mir nicht bedeutungslos zu sein scheint. Konnte ich in dem ersten, angesichts der reichlichen vorhandenen Chorioiditisherde, der bedeutenden Füllung der Venae vorticosae, sowie der Lymphstauung, mich leicht zu der Annahme von Verlegung der hinteren lymphabführenden Bahnen entschliessen, so muss ich gestehen, dass diese Annahme für den letzten, eben beschriebenen Fall mir in der Weise schwierig erscheint, ja dass dafür eigentlich keine genügenden Anhaltspunkte mangels weitgehender Entzündungen im fraglichen Gebiet gegeben sind. Ich greife

daher für diesen Fall auf die Erklärung Jakobson's, welche ich schon in der ersten Arbeit *) als vielleicht die häufiger zutreffende Ursache des Glaucoms bezeichnete, und nehme an, dass es sich hier primär um eine Vermehrung des Glaskörpers durch Transsudat handelte. Wäre es nicht denkbar, dass das vermehrte Glaskörpervolumen und damit der vermehrte Druck allein schon durch Compression der Vortices ein Abflusshinderniss setzte? Sollte das an den Wirbelvenen anfangs etwa in der Art sich zeigen, wie wir es im Pulsphänomen an der Centralvene und Arterie beobachten? **) und sollte endlich uns vielleicht die variable Erscheinung des entzündlichen, auch als ödematös beschriebenen Halo um den Opticus einen Fingerzeig in dieser Richtung geben? Sind nicht die venösen Aeste der Chorioidea, welche in der Nähe des Opticus ihr Blut sammeln, diejenigen, welche bei Behinderung des Abflusses aus den Vortices die ungünstigsten Bedingungen für ihre Blutabfuhr haben? diejenigen, welche eine spitzwinkliche Knickung überwinden müssen? und könnte man nicht die in der Nähe des Opticus häufig gefundenen Veränderungen als durch Stauung bedingt auffassen?

*) l. c. p. 211.

**) Arch. f. Ophth. XXIII. 3, p. 155; Laqueur, Zwei Fälle, wo ein Puls der Chorioidealvenen durch Fingerdruck hervorgebracht werden konnten.

Ueber Staarextractionen mit und ohne Entfernung der Kapsel.

Von

Dr. Hermann Pagenstecher
in Wiesbaden.

Ueber den Werth zweier Operationsmethoden genau zu entscheiden, ist immer eine schwierige Aufgabe. Operirt man ein Jahr nach dieser, ein anderes Jahr nach jener Methode, oder wechselt man mit den Methoden je nach den Fällen, wie sie sich vorstellen, regelmässig ab, so wird man immer Zufälligkeiten unterworfen bleiben, und nur dann ein annähernd richtiges Resultat erlangen können, wenn man über eine sehr grosse Reihe von Fällen verfügen kann. In der operativen Augenheilkunde bietet sich in den Fällen von doppelseitigen, reifen Cataracten eine selten günstige Gelegenheit, den Werth zweier Operationsmethoden zu bemessen, indem wir ein Auge nach der einen und das andere Auge nach der andern Methode operiren. In der letzten Reihe von Jahren habe ich es mir deshalb zur Regel gemacht, in beinahe allen derartigen Fällen, die sich mir zur Operation vorstellten, das eine Auge mit der Kapsel, das andere ohne Kapsel zu operiren. Dies stimmt auch gewöhnlich mit den Indicationen, die ich früher schon zur Extraction mit der Kapsel aufgestellt hatte; denn man

findet in der Regel hier eine Cataracta hypermatura neben einer erst kürzlich zur Reife gelangten Cataract. Die gleichmässig graue oder graugelbe Trübung der vordern Corticalschichte, in der sich auch bei schiefer Beleuchtung keine scharf begrenzte Zeichnung wahrnehmen lässt, verräth sofort die ältere, überreife Cataract neben der meist noch deutliche, hellere Streifungen in der vorderen Corticalschichte zeigenden jüngeren Cataract. Auch ohne jegliche Anamnese weiss ich in solchen Fällen sofort, welches Auge ich mit und welches ohne Kapsel zu operiren habe. In den Fällen von überreifer Cataract ist die Zonula immer atrophisch und gelingt daher die Entbindung in geschlossener Kapsel mit oder ohne Anwendung des flachen Löffels sehr leicht, in den meisten Fällen jetzt bei der Anwendung von Cocain auch ohne jeden Glaskörperverlust. Ebenso findet sich Atrophie der Zonula bei Morgagni'scher Cataract und bei schon geschrumpften Staaren. Dies sind Erfahrungssätze. — Ferner sollen alle luxirten, sowie alle verkalkten Cataracte auf diese Weise operirt werden. Auch in denjenigen Fällen, in welchen nach der Schnittführung oder bei der präparatorischen Iridectomie (mit oder ohne Intention zur Vornahme der künstlichen Reifung nach Förster) sofort Entleerung von verflüssigtem Glaskörper erfolgt, muss entweder sofort oder später die Extraction in geschlossener Kapsel vorgenommen werden. Kommt es bei luxirter Cataract vor, dass sich der obere Rand der Linse unter den oberen Scleralrand verschiebt (bei der Schnittführung nach oben) und nicht wieder nach unten gebracht werden kann, so empfehle ich, die Wendung der Cataract mit dem Löffel vorzunehmen und dann zu extrahiren. Dies Verfahren geschieht in der Weise, dass man mit dem Löffel bei steiler Führung den oberen Linsenrand nach unten in den Glaskörperraum drückt, durch weiteres Vorschieben die Linse um die von rechts nach links verlaufende Horizontalachse (Frontalachse) zur Wendung bringt

und dann die Extraction vornimmt. Ich habe dies Verfahren einige Male mit günstigstem Erfolge angewandt.

In einzelnen Fällen, in denen ich die Cataract als eine für die Operation mit Kapsel ihrem Aussehen nach als geeignete bezeichnen muss, stehe ich dennoch von der Extraction mit Kapsel ab, wenn nämlich die Spannung des Glaskörpers nach der Schnittführung und Iridectomie sich noch als eine hohe erweist oder wenn der Patient sehr unruhig ist. Ich thue dies jetzt vielleicht häufiger als früher, da ich bei der strengen Durchführung der jetzigen Sublimat-Antiseptik — auch bei der Extraction ohne Kapsel — fast nie mehr heftigere Entzündungserscheinungen von Seiten der Iris und des Corpus ciliare beobachte.

Die Operation geschieht nach antiseptischen Grundsätzen unter Cocainanästhesie. Als Antisepticum dient Sublimatwasser 1:5000. Die Details sind bekannt; erwähnen will ich nur, dass ich auch regelmässig vor jeder Operation eine Ausspritzung des Thränennasencanales mit Sublimatlösung 1 : 5000 vornehme. Ich operire den Kranken stets im Bett, stehe am Kopfende und mache die Operation des rechten Auges mit der rechten, die des linken Auges mit der linken Hand. Der Schnitt wird immer nach oben in die Sclero-Cornealgrenze gelegt und zwar so, dass er in seiner ganzen Ausdehnung in corneales Gewebe zu liegen kommt und doch gleichzeitig die Bildung eines grösseren oder kleinern Conjunctivallappens erreicht wird. Hieraus ergiebt sich von selbst, dass der Schnitt fast immer von der streng linearen Form etwas abweicht und einen leichten Bogen bildet, ja unter Umständen auch einen Lappenschnitt mit mässiger Lappenhöhe darstellen kann. Die Lage des Schnittes im Cornealgewebe sichert demselben eine rasche Heilungstendenz, und trägt der Conjunctivallappen zum sofortigen Wundschluss ganz wesentlich bei. Ob der Schnitt nun etwas mehr oder weniger linear oder bogenförmig ist oder ob er eine grössere

oder kleinere Lappenhöhe hat oder ob derselbe einen vollkommenen Lappenschnitt darstellt, ist im Grunde genommen fast gleichgültig; jedenfalls nicht von der Wichtigkeit, die man diesem Umstande früher zugeschrieben hat. Alle diese Schnitte werden gleich gut heilen, wenn sie mit ruhiger Hand und scharfem Messer ausgeführt und nicht inficirt werden. Ich kann auch nicht behaupten, dass eine Schnittführung mehr als die andere zu einer Einklemmung der Iris in die Wundwinkel disponire, vorausgesetzt, dass man die Irisschenkel in gleicher Weise stets vollkommen reponirt. Wer noch mit dem Beer'schen Messer operirt, wird immer einen Lappenschnitt machen, wer mit dem Gräfe'schen Schmalmesser operirt, wird auch noch häufig einen linearen oder nahezu linearen Schnitt machen. Wüssten wir genau, bei welcher Schnittführung der Cornealastigmatismus am wenigsten vorkommt — denn ganz wird er sich nie vermeiden lassen — so würde es natürlich unsere Pflicht sein, diese Schnittführung zu adoptiren. Allein bis jetzt fehlen uns hierüber noch exacte vergleichende Beobachtungen und die Ansicht, dass der alte Lappenschnitt weniger Astigmatismus hervorruft, ist erst noch zu beweisen; a priori sollte man erwarten, dass er stärkere Verkrümmung hervorrufe, als der Linearschnitt. Der Schnitt muss natürlich grade gross genug sein, um im gegebenen Falle die Linse ohne besondere Schwierigkeit entfernen zu können, je kleiner, je besser. Cataracte mit viel weicher und breiiger Corticalis können durch kleinere Schnitte entfernt werden, als Cataracte mit grossem festen Kern (Cat. nigra). Ein jeder geübter Operateur wird diesen Umstand zu würdigen wissen. Bei der Extraction cum capsula muss dagegen der Schnitt vor Allem nicht zu klein gemacht werden, doch nie grösser, als $^1/_3$ des Cornealumfanges. Nur Morgagni'sche Cataracte schlüpfen auch durch kleinere Oeffnungen eiförmig durch. Ich operire immer mit dem Schmalmesser, achte aber darauf, dass der Rücken des

Messers nicht zu dick ist, da sonst am Ein- und Ausstichspunkt geringe Quetschwunden entstehen, die die Heilung verzögern und wohl auch leichter zu Infectionen der Wundwinkel führen könnten. Die besten Schnittwunden erhält man durch das zweischneidige, schmale Messer; ich habe mir solche von Weiss in London anfertigen lassen; leider sind dieselben nur zu biegsam und deshalb schwer zu handhaben.

Die Iridectomie wird immer vorgenommen. Da sich in neuerer Zeit wieder Stimmen gegen die Iridectomie erheben und für die Rückkehr zum Lappenschnitt ohne „Verstümmelung" der Iris plaidiren, so dürfte hier die Mittheilung am Platze sein, dass ich die Extraction ohne Iridectomie vor mehreren Jahren in einzelnen anscheinend sehr günstigen Fällen — die Iris reponirte sich vollkommen — vornahm, jedoch wegen nachträglichen Prolapsus iridis, gefolgt von unangenehmen Reizerscheinungen, wieder ganz aufgab. Wenn auch heute durch den Gebrauch von Cocain und Eserin die Verhältnisse für die Erhaltung der Iris günstiger liegen mögen, so ist doch niemals die Gefahr eines Prolapsus iridis völlig auszuschliessen, und ich bin der Meinung, dass die relativ grosse Anzahl dieser unangenehmen Zufälle gerade Grund genug sein dürfte, um uns der Wiedereinführung dieser alten Methode nicht anzuschliessen. Wir müssen dann allerdings auf den Hauptvorzug dieser Methode, „jedem Sachverständigen *) einen hocherfreulichen Anblick zu gewähren" (Schweigger), verzichten; allein wir verschonen dann auch die Sachverständigen

*) Was die „Verstümmelung der Iris" betrifft, so ist es mir in meiner Praxis noch nicht vorgekommen, dass sich ein Kranker oder dessen Angehöriger jemals über die Vornahme der Iridectomie beklagt habe, und da die mit Erhaltung der Iris erzielten Sehschärfen bis jetzt nicht besser sind als die mit den Colobomen, so schneiden wir lieber die Iris ab, als dass wir uns der in jedem einzelnen Falle möglichen Gefahr eines Prolapsus iridis aussetzen.

vor dem höchst unerfreulichen Anblick eines Prolapsus iridis und, was das Wichtigste ist, bewahren auch die Kranken vor den dadurch bedingten, höchst lästigen und mitunter auch gefährlichen Zufällen.

Nach Vornahme der Iridectomie erfolgt Entfernung der Irisschenkel aus den Wundwinkeln. Sodann wird bei der Extraction cum capsula der Löffel hinter den obern Linsenrand bei zuerst steiler Führung eingeführt, nachher der Stiel gesenkt und nur noch mässig vorgeschoben, jedenfalls nicht über den hintern Linsenpol hinaus. Darauf übt der Assistent mit einem besonders construirten Glasschieber einen Druck auf den unteren Hornhautrand und drückt unter leichtem, beständigem Vorschieben die Linse nach oben, die sich dann bald in der Wunde einstellt. Der flache Löffel hat hier mehr den Zweck einer geeigneten schiefen Ebene, auf der die Linse nach aussen geschoben wird, als die Bestimmung eines Tractionsinstrumentes; nur in den Fällen, in welchen die Zonula noch ziemlich fest ist und in welchen die Linse durch mässigen Druck von aussen nicht ganz entbunden werden kann, hat der Operateur den Löffel weiter vorzuschieben, die Linse gleichsam von hinten noch zu fassen und unter gleichzeitigem, leichtem Druck von Seiten des Assistenten mit dem Glasschieber auf die Cornea vollends zu extrahiren.

Eine Berstung der Kapsel gehört jetzt bei richtiger Auswahl der Fälle zu den grössten Seltenheiten. Die Technik der Operation ist nicht ganz leicht und bedarf einiger Uebung. Allein in richtiger Weise angewandt, ist das Verfahren schonender als in vielen Fällen von Extraction mit Eröffnung der Kapsel, bei denen man nicht allein zur Entbindung des Kerns, sondern auch zur nachträglichen Entfernung der Corticalmassen auf den Bulbus einen nicht unerheblichen Druck ausüben muss. Es ist deshalb auch ein zum mindesten sehr unüberlegter Ausspruch, zu dem sich ein Herr College hat hinreissen lassen,

indem er das Verfahren als kunstlos und roh bezeichnet (v. Graefe's Arch. Bd. XXIX. 2, p. 206). Der Herr College wird mir bei ruhiger Betrachtung beistimmen müssen, dass dieser Vorwurf weniger die Methode, als seine eigene Ausführung derselben treffen kann (oder urtheilt er vielleicht nach der Ausführung Anderer?); denn es ist doch nicht die Schuld der Operationsmethode, wenn sie zufällig kunstlos und roh ausgeführt wird. Vielleicht wird es dem Herrn Collegen gelingen, bei weiterer Cultivirung des Verfahrens dasselbe auch schonend und kunstvoll auszuführen; es werden dann sicherlich seine Resultate auch bessere sein.

Operire ich mit Eröffnung der Kapsel, so suche ich ein möglichst grosses Stück der vorderen Kapsel auszuschneiden und zu entfernen, wie ich dies schon im Jahre 1877 in meiner Arbeit über die Operation des grauen Staars in geschlossener Kapsel, p. 35, empfohlen habe. Periphere Kapselspaltung mache ich nie, da die vermeintlichen Vorzüge deren Nachtheile nicht aufwiegen. Eine Ausspülung der vorderen Kammer zur Entfernung der Corticalmassen habe ich noch nicht vorgenommen, habe also auch kein Urtheil über die Zweckmässigkeit des Verfahrens; ich kann nur so viel sagen, dass ich bis jetzt noch kein dringendes Bedürfniss hatte, mich dieser Neuerung zuzuwenden, da doch in der Regel die Entfernung der Cortexmassen leicht gelingt. Sollten zukünftige Beobachtungen lehren, dass die Bildung einer Cataracta secundaria dadurch verhindert würde und sich das Verfahren als gefahrlos erweisen, so würde dies als ein wesentlicher Fortschritt zu betrachten sein und würde ich dasselbe mit Freuden acceptiren.

Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, kurz eines Verfahrens zu erwähnen, das ich seit einer langen Reihe von Jahren bei der Extraction weicher Cataracte jugendlicher Individuen bei Schichtstaar, Cat. traumatica etc., ausführe und sehr bewährt gefunden habe. Es besteht dies

im Auskratzen des Kapselsackes. Etwa 8—14 Tage nach vorher ausgeführter Discission der vorderen Kapsel und der hiernach eingetretenen Quellung der Linse eröffne ich die vordere Kammer vermittelst einer mässig breiten Lanze, ca. 3 mm vom Cornealrande entfernt. Nach Abfluss des Kammerwassers und eines Theiles der gequollenen Linsenmassen gehe ich mit einem kleinen, nach Art des Daviel-schen Löffels gefertigten Instrumente in den Kapselsack ein, löse die übrigen Cortexmassen und schabe mit leichten Bewegungen die äquatoriellen Linsenmassen von der Kapsel ab, die sich dann leicht entfernen lassen.

Die Spaltung der hinteren Kapsel als Schlussact der Operation, das Verfahren, das Hasner früher sehr cultivirte, und dem ich in meiner oben citirten Arbeit, p. 37, schon das Wort geredet hatte, habe ich in letzter Zeit mehrfach in Anwendung gebracht und dabei nicht nur keinerlei nachtheilige Folgen, sondern auch gute Sehschärfen beobachtet; doch bedarf ich noch weiterer Erfahrungen, um über die Zulässigkeit desselben endgültig urtheilen zu können. Die alte Ansicht von Richter, Beer und Bowman, dass ein mässiger Glaskörpervorfall die Sehkraft häufig verbessere, hat heute noch allgemeine Gültigkeit, und wird durch die Sprengung der hinteren Linsenkapsel auch vollkommen erklärt.

Cataracte, welche nach dem Förster'schen Verfahren künstlich zur Reife gebracht worden sind, soll man nicht mit der Kapsel extrahiren, da letztere in der Regel durch Quellung der Linsenmassen sehr gespannt ist und beim Versuche der Extraction zu leicht platzen würde.

Ich halte das Förster'sche Verfahren der künstlichen Reifung für den grössten Fortschritt, der auf dem Gebiete der Staaroperationen in letzter Zeit überhaupt gemacht wurde. Ich habe dasselbe in mehr als 100 Fällen vorgenommen und fast ausnahmslos günstigen Erfolg in betreff der Reife erzielt. Die Extraction habe ich oft schon nach

14 Tagen folgen lassen; zuweilen jedoch auch einige Monate zuwarten müssen. Für schon weit vorgeschrittene, langsam reifende Cataracte, die oft in Jahresfrist nur unmerkliche Zunahme der Trübungen aufweisen, ist dies eine durch nichts zu ersetzende Errungenschaft. Ich übe das Verfahren nach Förster's Vorschrift durch Massage der Linse vermittelst Druck und Reibungen mit einem Glasschieber auf der Cornea nach der Iridectomie; in einigen Fällen habe ich auch directe Massage der Linse mit dem Rücken eines Daviel'schen Löffels vorgenommen.

Nach vollendeter Extraction der Linse, sei dieselbe nun in geschlossener Kapsel oder mit Eröffnung der Kapsel vorgenommen worden, wird der Conjunctivalsack, der auch vor und während der einzelnen Operationsacte wiederholt mit Sublimatlösung durch den Assistenten überrieselt wurde, nochmals mit Sublimatlösung 1:5000 ausgewaschen und dann ein Sublimatverband angelegt; Sublimat-Gaze und -Watte, getränkt in Sublimatlösung 1:5000, direct auf das Auge, darüber Binde. Im Lauf der letzten Jahre habe ich in mehreren Fällen eine modificirte offene Wundbehandlung angewandt; es waren dies Fälle, in denen entweder chronische unheilbare Conjunctivalleiden oder Stenosen des Ductus naso-lacrymalis ohne eitrige Secretion bestanden oder eine Stenose mit eitriger Secretion kurz vorher beseitigt worden war. Ich lege dann einen in Sublimatlösung getauchten Sublimatwattebausch auf, lasse alle zwei Stunden oder 3mal täglich den Conjunctivalsack ausspülen und frische Sublimatwatte auflegen. Es ist ganz auffallend, wie reizlos gewöhnlich die Heilung sich bei dieser offenen Wundbehandlung vollzieht. Um diesen Wattebausch Nachts zu fixiren, lasse ich die Kranken eine gut sitzende Muschelbrille tragen. Schon in der zweiten Nacht bleibt das Auge, wenn Wundschluss erfolgt ist, frei und wird nur die Schutzbrille getragen.

Ich halte eine gut sitzende Schutzbrille für den besten Ersatz eines Schutzverbandes, der Kranke kann sich, wenn er mit derselben bewaffnet ist, weder durch unvorsichtiges und unfreiwilliges Reiben mit den Fingern im Schlafe, noch durch Umherwerfen des Kopfes im Schlafe verletzen. Will man alle Vorsichtsmassregeln erschöpfen, so kann man die Arme der Brille noch durch ein dreieckiges Kopftuch fixiren lassen. In Betreff der Nachbehandlung bemerke ich noch, dass in den Fällen, in denen ein Verband angelegt wurde, derselbe gewöhnlich 48 Stunden lang liegen bleibt, um erst nach abermals 48 Stunden wieder gewechselt zu werden; dann bleibt derselbe gewöhnlich Tags über ganz weg. Atropin braucht in Fällen, wo mit Eröffnung der Kapsel operirt wurde, auch nur dann in Anwendung gezogen zu werden, wenn sich Reizerscheinungen von Seiten der Iris zeigen. Legt man grossen Werth darauf, auch die kleinsten Verlöthungen des Pupillarrandes oder der Iriszipfel mit der Kapsel zu vermeiden, so träufelt man nach 48 Stunden einige Male hintereinander Atropin ein. Bei Bestimmung der Zeit, wie lange der Patient im Bette verweilen und wie lange er im Hospitale bleiben muss, richte ich mich ganz nach dem Heilungsverlauf und auch nach der Individualität des Kranken, lege jedoch keinen besonderen Werth darauf, die Kranken möglichst früh zu entlassen.

Gehen wir nun zur vergleichenden Betrachtung der Resultate beider Operationsmethoden über. Die Zusammenstellung*) umfasst die seit 1876 meist von mir selbst, zum Theil noch von meinem Bruder Alexander vorgenommenen doppelseitigen Extractionen, bei welchen das eine Auge mit, das andere ohne Kapsel operirt wurde.

*) Dieselbe wurde von meinen Assistenten, Herrn Dr. Germer, jetzt in Kreuznach, Herrn Dr. Wallstab, jetzt in Suderode und Herrn Dr. Creutz, jetzt in Cöln, vorgenommen.

Es sind dies im Ganzen 74 Fälle, also 148 Extractionen. Die meisten, nämlich 56, wurden in einer Sitzung vorgenommen; bei den übrigen lagen gewöhnlich nur kurze Zwischenräume zwischen beiden Operationen. Glaskörperverlust, der bekanntlich bei der Extraction mit der Kapsel viel häufiger vorkommt, ereignete sich in 39 Fällen, während er bei den ohne Kapsel extrahirten Augen 5mal verzeichnet ist. Seit Einführung des Cocains haben sich die Verhältnisse in Betreff dieses Zufalles nicht unwesentlich gebessert, sowohl in Betreff der Häufigkeit, als auch der Quantität des Verlustes. Wenn es mir auch selbstverständlich erwünschter ist, dass kein Glaskörpervorfall zu Stande kommt, so muss ich auch heute nach meinen vielfachen Erfahrungen in dieser Richtung an der früher ausgesprochenen Ansicht festhalten, dass ein mässiger Glaskörperverlust bei der Extraction cum capsula zu den unschuldigsten Complicationen gehört und dass dadurch dem betreffenden Auge keinerlei Gefahren für die Zukunft erwachsen. Insbesondere muss ich auch jetzt wieder der Ansicht entgegentreten, dass dadurch eine Disposition zu künftiger Netzhautablösung gesetzt würde. Unter all den vielen, von mir und meinem Bruder bis jetzt mit der Kapsel extrahirten Augen, deren Zahl 600 weit übersteigt, habe ich erst einmal eine Netzhautablösung bemerkt. Es betraf dies ein myopisches mit ausgedehnter Chorioiditis, Glaskörperverflüssigung und Cataracta nigra behaftetes Auge, bei dem die Extraction cum capsula wegen vorzeitigen Glaskörpervorfalles vorgenommen werden musste. Die Netzhautablösung trat acht Wochen nach der Extraction nach grosser Anstrengung des Auges durch Lesen auf. Weitere Fälle sind mir, wie gesagt, nicht zur Beobachtung gekommen. Da ich in den letzten 10 Jahren auf diesen Umstand genau geachtet habe, und da ich viele von meinen Kranken in späteren Jahren wiedersehe, so dürfte

wohl solchen praktischen Erfahrungen die Beweiskraft nicht abgesprochen werden können. Sollte der eine oder andere College Gelegenheit haben, Netzhautablösung bei von mir mit der Kapsel extrahirten Augen zu beobachten, so wäre ich ihm für die Mittheilung sehr dankbar. Eine genaue statistische Zusammenstellung über Netzhautablösung bei aphakischen Augen wäre überhaupt sehr dankenswerth. Es mag hier häufig gehen, wie bei so vielen Dingen, dass man Ursache und Wirkung verwechselt. Hat ein Operateur zufällig ein oder mehrere Augen mit Verlust von Glaskörper extrahirt, und stellt sich später Netzhautablösung ein, so sagt er sofort, im Glaskörperverlust liegt die Schuld, während der wahre Grund in gewissen krankhaften Veränderungen des Auges liegt, die zu Netzhautablösung disponiren, und welche bei der gleichzeitig vorhandenen Glaskörperverflüssigung oder Glaskörperablösung während der Operation den Glaskörperverlust bedingen.

Stülpt sich nur eine Glaskörperhernie vor, so geht dieselbe gewöhnlich unter dem Liddrucke wieder zurück; bei Glaskörperverlust schneide ich gewöhnlich denselben hart an der Wunde mit der über die Fläche gebogenen Scheere ab. Die Verletzung des Glaskörpers fürchte ich nicht, und ich halte auch heute noch meinen Ausspruch, dass man den Glaskörper ohne jegliche Gefahr für das Auge verletzen könne, vorausgesetzt, dass man ihn nicht inficirt, vollkommen aufrecht. Dieser Ausspruch hat viel Widerspruch erlitten; doch thut dies seiner Richtigkeit nicht den mindesten Eintrag. Er ist durch die Thatsachen begründet, die sich jahraus, jahrein unter meinen Augen abspielen und an denen sich nicht rütteln lässt.

In Bezug auf die Sehschärfe bei der Entlassung stellen sich die Resultate wie folgt:

	Sehschärfe bei Augen cum capsula operirt:	sine capsula operirt:
$> \frac{20}{20}$	3	2
$= \frac{20}{20}$	9	7
$\frac{20}{30}$	14	8
$\frac{20}{40}$	13	21
$\frac{20}{50}$	4	9
$\frac{20}{70}$	9	10
$\frac{20}{100}$	12	8
$\frac{20}{200}$	5	5
Fingerzählen auf 5—10′ .	2	2
Quantitative Lichtempfindung	2	1
S nicht zu ermitteln . . .	1	1
	74	74.

Die Resultate sind annähernd gleich; nur in betreff der höheren Sehschärfen überwiegen die Extractionen cum capsula etwas. Quantitative Lichtempfindung, die wir hier als Verlust rechnen wollen — Phthisis bulbi kam nicht zur Beobachtung — wurden 2mal bei der Extraction cum capsula und 1mal bei Extraction sine capsula beobachtet. Die ersteren betrafen folgende Fälle:

1. Im Jahre 1884 vorzüglicher Operationsverlauf, ganz glatte Entbindung der Linse cum capsula ohne jeden Glaskörperverlust. Eiterige Iritis am zweiten Tage. Der Grund der septischen Infection lag jedenfalls in irgend einer Unterlassungssünde in Betreff der Antiseptik und hätte dieser Verlust sicher verhindert werden können. Ausgang in Pupillarverschluss.

2. Im Jahre 1882. Ein im höchsten Grade unbändiger Kranker, der bei der geringsten Berührung der Lider sofort stark presste, konnte nur in der Chloroformnarkose operirt

werden. Die Operation cum capsula ging ganz glatt und nur, um mich von der Lage der Iris zu überzeugen, wurde das obere Lid nochmals gelüftet, als Patient plötzlich aus der Narkose erwachte, um sich schlug und dabei so stark presste, dass der Glaskörper buchstäblich aus dem Auge heraussprang. Nur mit Mühe konnte der Binoculus angelegt werden. Nach 24 Stunden Wundeiterung mit eitriger Iritis, die zu Pupillarverschluss führte.

Der eine Ausgang in quantitative Lichtempfindung bei Extraction sine capsula wurde durch Iritis mit nachfolgenden glaucomatösen Erscheinungen, die sich kurz vor der Entlassung des Patienten einstellten, bedingt.

Die Fälle, in denen Fingerzählen notirt ist, betrafen:

1 Fall mit doppelseitigen Hornhauttrübungen; 1 Fall (1877 operirt) von Glaskörperblutung bei Extraction sine capsula und 1 Fall von Iridocyclitis (1879 operirt) bei Extraction cum capsula.

Der Kranke, bei dem S nicht zu ermitteln war, verliess am fünften Tage die Anstalt, doch theilte er brieflich mit, dass er mit beiden Augen gut sähe.

Sehr genau wurde stets das Verhalten des Glaskörpers geprüft und notirt, auch die geringsten filamentösen Trübungen, die sich von der Wunde aus leicht in den Glaskörper hinein erstrecken und das Sehvermögen gar nicht alteriren (bei Augen mit voller Sehschärfe), wurden notirt. Es fanden sich Glaskörpertrübungen in 23 Fällen bei Extraction cum capsula (darunter Cholestearincrystalle in zwei Fällen) und in 13 Fällen bei Extraction sine capsula. Die Glaskörpertrübungen bei Extraction cum capsula gehen gewöhnlich im Verlauf von einigen Monaten ganz zurück, fast ausnahmslos findet man bei der Untersuchung nach sechs Monaten oder einem Jahr in diesen Fällen ganz klaren Glaskörper. In Uebereinstimmung damit finden wir auch als allgemeine Regel, dass die Sehschärfe bei den mit der Kapsel Operirten nach der Entlassung in den meisten

Fällen noch steigt, während wir umgekehrt bei den ohne Kapsel Operirten in vielen Fällen kürzere oder längere Zeit nach der Entlassung eine Abnahme der Sehkraft durch nachträgliche Kapseltrübung constatiren müssen.

Nicht selten habe ich beobachtet, dass in Fällen von chronischer Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen, bei denen später die Cataractoperation cum capsula ausgeführt werden konnte, Glaskörpertrübungen, die Jahre lang bestanden und das Sehvermögen wesentlich beeinträchtigten, nach der Operation in schönster Weise zur Aufhellung gelangten.

Um mir ein möglichst sicheres Urtheil über den Zustand der Augen der von mir schon vor Jahren operirten Kranken zu verschaffen, habe ich an alle vor 1885 Operirte geschrieben, und dieselben gebeten, sich entweder bei mir nochmals vorzustellen, oder im Falle sie reiseunfähig seien, darüber Bericht zu erstatten, wie sie mit ihren Augen zufrieden seien und mir speciell anzugeben, mit welchem Auge sie ohne Brille besser sähen. Im Ganzen waren es 57 Fälle, an welche diese Fragen gerichtet wurden. Von diesen 57 Fällen haben sich vorgestellt 7, geantwortet haben 25, gestorben waren 14, nicht zu ermitteln waren 3, keine Antwort gaben 8. Bei den 7 Kranken, die sich vorstellten, konnte mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, dass in 6 Fällen das mit der Kapsel operirte Auge den Vorzug hatte; aus den 22 Antworten, die theilweise sehr ungenau waren oder sich nur auf die Mittheilung beschränkten, dass mit beiden Augen gut gesehen würde, ging soviel mit Sicherheit hervor, dass 10 dem mit der Kapsel und 4 dem ohne Kapsel operirten Auge den Vorzug gaben. Eine Mittheilung, dass eines der operirten Augen nachträglich erblindet sei, ist uns nicht zugegangen.

Ich habe mit Absicht die grösste Menge der doppelseitigen Extractionen in einer Sitzung vorgenommen, nämlich in 56 Fällen, einestheils, um möglichst genaue

Vergleichsobjecte zu haben, anderntheils aber auch, um den Kranken das doppelte Krankenlager zu ersparen. Ich weiss wohl, dass viele Operateure in dieser Beziehung nicht mit mir übereinstimmen, sondern die Arlt'sche Regel befolgen, zur Zeit immer nur ein Auge zu operiren. Ich stimme dem letzten Grundsatze für eine Reihe von Erkrankungen, z. B. glaucomatöse Processe, auch zu; möchte dasselbe jedoch nicht auf Cataracte ausdehnen.

Wenn wir nun auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und Erscheinungen einen Vergleich zwischen beiden Operationsmethoden ziehen, so ergiebt sich, dass die Unterschiede in Bezug auf die vollen Resultate und auch in Bezug auf die Sehschärfen bei der Entlassung im Grossen und Ganzen keine sehr bedeutende sind.

Man könnte hieraus den Schluss ziehen, dass das Verfahren der Extraction cum capsula dem Verfahren der Extraction sine capsula im günstigsten Falle nur gleichwerthig und deshalb wegen seiner etwas schwierigeren Technik nicht sehr zu empfehlen sei; allein bei näherer Betrachtung und insbesondere, wenn wir unsere Resultate nach Monaten oder Jahren vergleichen, so stellen sich die Verhältnisse doch in einem ganz anderen Lichte dar und lassen die Superiorität der Extraction cum capsula deutlich in die Augen springen.

Zunächst ist zu erwägen, dass unter den oben angeführten Fällen von Extraction sine capsula sich eine grössere Anzahl von Fällen befindet, welche zu der guten Sehschärfe erst durch eine nachträgliche Discission der zurückgebliebenen Kapsel und deren Auflagerungen gelangte.

Ich mache nämlich die Discission in Fällen, welche sonst reizlos verlaufen, sehr häufig schon in der dritten oder vierten Woche. Leider ist in meiner Zusammenstellung die Anzahl der Fälle, in welchen die Discission vorgenommen wurde, nicht angeführt und eine nochmalige Durchsicht der

vielen Journale ist mir zur Zeit unmöglich, doch taxire ich den Procentsatz auf ca. 20. Diese Kranken hatten sich also schon vor ihrer Entlassung einer zweiten Operation zu unterziehen. Ein jeder Praktiker weiss ferner, dass von allen mit Zurücklassung der Kapsel Operirten ein grosser Procentsatz mit der Klage über Abnahme der Sehkraft, meist in Folge einer nachträglichen Kapseltrübung, zurückkehrt, dass ein anderer Procentsatz sich über Lichtscheu resp. Blendungs-Erscheinungen oder über mangelnde Orientirung beschwert. Diese Klagen hören wir nie von den mit der Kapsel Operirten. Die sowohl für den Arzt sowie für den Kranken gleich lästigen und mitunter auch nicht ungefährlichen Nachoperationen fallen bei der Extraction cum capsula weg; wegen des vollkommen klaren Pupillargebiets kommen selbst bei grossen Pupillen Blendungserscheinungen nicht zu Stande und ist auch in Folge dessen das Orientirungsvermögen dieser Kranken ein weit besseres. Aus den späteren Untersuchungen sowie aus den Antworten der Kranken, an die wir uns schriftlich gewandt hatten, ging deutlich hervor, dass die Mehrzahl der Kranken dem mit der Kapsel operirten Auge den Vorzug giebt. Gerade solche Angaben der Kranken sind gewiss nicht zu unterschätzen. Es ist ja möglich, dass sich dies nicht immer mit der besseren Sehschärfe deckt, allein es ist auch nicht richtig, wenn wir den Werth und die Leistungsfähigkeit eines am Cataract operirten Auges nur nach dem Grade der von uns festgestellten Sehschärfe beurtheilen wollen; zwei Augen können die gleiche Sehschärfe haben und doch einen ganz erheblichen Unterschied in ihrer Leistungsfähigkeit aufweisen, aber sicherlich wird ceteris paribus dasjenige das Leistungsfähigere sein, welches das freieste Pupillargebiet hat.

Bei der Betrachtung des Gesammtresultats ist immer nicht zu vergessen, dass sich die Zusammenstellung auf eine Reihe von 12 Jahren bezieht und dass, wenn auch

immer in unserer Klinik nach den Grundsätzen der Antiseptik operirt wurde, dieselbe erst nach und nach zu dem Grade der Vollkommenheit gelangte, die sie heute besitzt. Insbesondere haben sich die Resultate seit der Einführung der Sublimatantiseptik, die wir vorzugsweise den sorgfältigen Untersuchungen Sattler's verdanken, ganz erheblich gebessert. Dies betrifft nicht allein die eitrigen Processe, sondern auch die von Seiten der Iris und des Corpus ciliare ausgehenden Entzündungserscheinungen. Als Beweis hierfür lasse ich eine kurze Uebersicht über die Resultate der im Jahre 1887 in der hiesigen Augenheilanstalt vorgenommenen Extractionen folgen. Dieselbe ist von meinem Assistenzarzte, Herrn Dr. Creutz, zusammengestellt:

„Im Laufe des Jahres 1887 wurden 91 Staaroperationen gemacht, darunter 78 Extractionen von Altersstaaren, von denen ich selbst 7 operirte.

Von diesen 78 Fällen wurden 22 mit der Kapsel und 56 ohne Kapsel operirt. Der Operationsverlauf war in allen Fällen ein normaler, abgesehen von den Glaskörperverlusten. Bei den Extractionen mit der Kapsel kam er 9 mal zur Beobachtung, während er bei den Extractionen ohne Kapsel nur einmal verzeichnet ist. Die präparatorische Iridectomie mit Massage zum Zwecke der Reifung wurde im Ganzen 7 mal vorgenommen und zwar 6 mal bei den Extractionen ohne Kapsel und einmal bei der Extraction mit der Kapsel. Die Massage der Linse geschah meist indirekt durch Reibung mittelst eines Glaslöffels auf der Hornhaut, nur in 2 Fällen wurde eine direkte Massage der Linse nach Eingehen mit einem Daviel'schen Löffel in die vordere Kammer vorgenommen.

Hierbei zeigte sich, dass die Reifung am schnellsten eintrat nach der direkten Massage der Linse, so dass am 12. und am 14. Tage nach der Iridectomie schon die Extraction folgen konnte, während dieselbe bei den übrigen Fällen am

15., 16., 18., 18., 19. und 57. Tage nach der präparatorischen Iridectomie vorgenommen wurde. In dem letzten Falle war die Patientin in der Zwischenzeit entlassen worden.

Von den 56 ohne Kapsel Operirten wurden 14 noch vor ihrer Entlassung einer Nachoperation, der Discission, unterworfen, d. i. in 25 pCt. der Fälle, und zwar in folgenden Intervallen: am 17., 17., 20., 20., 21., 21., 22., 22., 24., 25., 25., 28., 29., 30. Tage nach der Extraction.

Der Heilungsverlauf war in allen Fällen ohne Ausnahme ein vollkommen normaler.

Bei der genauen Bestimmung der Sehschärfe müssen wir natürlich die complicirten Fälle von den nicht complicirten trennen.

Unter unsern 78 Extractionen waren im Ganzen 5mal Complicationen nachweisbar, und zwar betrafen dieselbe vier Extractionen ohne die Kapsel und eine Extraction mit der Kapsel.

Die ersteren Fälle waren folgende:

1. Chorio-Retinitis mit atrophischen Veränderungen an der Macula. S = $^3/_{60}$.
2. Irido-Chorioiditis mit Pupillarverschluss. Iridectomie ein Jahr vorher schon vorgenommen. S = $^4/_{60}$.
3. Chorio-Retinitis mit secundärer Retinalatrophie. S = Fingerzählen in 1 Meter.
4. Ausgedehntes Leucoma adhaerens mit Cataracta accreta. S = Fingerzählen in 1 Meter.

Der eine Fall von den mit der Kapsel Operirten war mit ausgedehnter Chorioiditis disseminata complicirt. S = $^6/_{60}$.

Bei den nicht complicirten Cataracten konnten wir folgende Sehschärfen bei der Entlassung ohne Zuhülfenahme der stenopäischen Spalte feststellen:

1. Extractionen mit der Kapsel.

6mal S = $^6/_6$, 3mal S = $^6/_9$, 9mal S = $^6/_{12}$, 2mal S = $^6/_{18}$, 1mal S = $^6/_{24}$.

2. Extractionen ohne die Kapsel.

5mal S = $^6/_6$, 14mal S = $^6/_9$, 12mal S = $^6/_{12}$, 10mal S = $^6/_{18}$, 6mal S = $^6/_{24}$, 4mal S = $^6/_{36}$, 1mal S = $^6/_{60}$.

Wie aus der vorstehenden statistischen Zusammenstellung hervorgeht, hatten wir also bei unseren Operationen lauter vollkommene Resultate erzielt. Ich glaube daher, dass der Ausspruch nicht allzu gewagt erscheinen darf, wenn ich behaupte, dass wir vermittelst der jetzt streng durchgeführten Antisepsis im Stande sind, nicht allein alle von aussen herrührenden eitrigen Processe während des Heilungsverlaufes, sondern auch alle schwereren Entzündungs-Erscheinungen von Seiten der Iris und des Corpus ciliare auszuschliessen.

Einem etwaigen Einwurfe, den man mir vielleicht machen könnte, dass die Zahl der beobachteten Fälle eine noch viel zu geringe sei, um zu diesem Ausspruche zu berechtigen, kann ich von vornherein mit der Angabe entgegentreten, dass von allen seit October 1885 bis jetzt in der hiesigen Augenheilanstalt für Arme vorgenommenen Cataract-Extractionen, deren Zahl 184 beträgt, nicht ein einziges Auge verloren ging, ja selbst kein Fall vorkam, der nur mit quantitativer Lichtempfindung entlassen worden wäre. Ich habe darauf hin die Journale einer genauen Revision unterworfen, habe jedoch diese Fälle nicht alle zusammengestellt, einestheils, weil ich dieselben wegen meines erst im April 1886 erfolgten Eintrittes in die Anstalt nicht alle selbst beobachtet habe, anderntheils, weil ich auch eine Zusammenstellung der Resultate über einen bestimmten, nicht willkürlich herausgegriffenen Zeitraum, d. i. vom 1. Januar 1887 bis 1. Januar 1888 geben wollte."

Mit obigem Ausspruche soll durchaus nicht gesagt sein, dass wir von nun an alle eitrigen Processe, sowie schwere und tiefgehende Entzündungs-Erscheinungen nach Extractionen auszuschliessen im Stande sein werden.

Es wird immer noch eine gewisse Quote von Fällen vorkommen, bei denen durch irgend ein kleines Versehen in Betreff der strengen Durchführung der Antiseptik, z. B. beim Reinigen der Instrumente, das Unheil heraufbeschworen wird und das Auge zu Grunde geht. Es werden ferner Fälle vorkommen, bei denen wir die Infection von aussen wohl verhindern, bei denen sich aber eine Infection von Seiten des Kranken resp. dessen Blutmischung nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt, wie z. B. bei Individuen, welche mit Diabetes, Endocarditis, Tuberculose, Lues, Nierenschrumpfung etc. behaftet sind und deren Kräftezustand schon hochgradig reducirt ist.

So kam im Jahre 1886 ein Fall zur Beobachtung, der mit hochgradigem Diabetes und Morbus Brighti complicirt war.

Die Frau befand sich im Stadium der höchsten Cachexie, und die Prognose quoad vitam war eine sehr ungünstige. Nur ihrem Wunsche gemäss wurde die Extraction, um ihr die letzten Lebensmonate erträglicher zu machen, vorgenommen. Es ward zuerst das eine, nach 8 Tagen das andere Auge operirt.

In beiden Fällen trat ungefähr am 10. Tage nach der Operation eine eitrige Iritis ein, die an dem einen Auge wieder vollkommen zurückging und gute Sehschärfe hinterliess, in dem anderen Auge mit Hinterlassung einer Pupillarmembran und einer Sehschärfe von Fingerzählen in 1—2 m heilte, die jedoch durch eine nachträgliche Discission erheblich zu verbessern gewesen wäre. Die Angehörigen der Patientin wünschten aber wegen der grossen Schwäche derselben die Entlassung.

Wir tragen kein Bedenken, in diesem Falle die Entstehung der eitrigen Iritis einzig und allein dem Einflusse

des körperlichen Leidens (einer Autoinfection) zuzuschreiben. Es ist wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass jeder Operateur durch Verluste betroffen werden kann, deren Verhütung ausser seiner Macht liegt, sei es nun, dass ein unvernünftiger Kranker sich am ersten Tage mit schmutzigen Fingern im unbewachten Augenblick unter die Binde fährt und Infection verursacht, sei es, dass derselbe während oder nach der Operation Blutungen von Seiten der Netzhaut oder Chorioidea erleidet, sei es, dass sich während des Heilungsverlaufes glaucomatöse Erscheinungen oder Netzhautablösung einstellen. Von all' diesen Zufällen sind wir allerdings während der letzten $2^1/_2$ Jahre glücklicherweise verschont geblieben.

Die oben angeführte genaue Zusammenstellung aus dem Jahre 1887 zeigt uns die Superiorität der Extraction cum capsula in klarster Weise. Man vergleiche nur die überaus grosse Zahl guter Sehschärfen mit denen der Extraction ohne Kapsel. A priori kann es auch eigentlich nicht anders erwartet werden, denn die Erzielung einer vollkommen reinen beweglichen Pupille, die für immer erhalten bleibt, ist auf andere Weise kaum zu erreichen und ich muss nur bedauern, dass ich bis jetzt nicht im Stande bin, sämmtliche Cataracte auf diese Weise zu operiren. Der einzige Grund, der mich davon abhält, ist die durch langjährige Praxis gewonnene Ueberzeugung, dass sich die grössere Anzahl von Fällen aus dem Grunde zu diesem Verfahren nicht eignet, weil wir in denselben Gefahr laufen, die Kapsel bei der Extraction zu sprengen und theilweise im Auge zurückzulassen. Eine richtige Auswahl der Fälle ist also für den, der sich mit dem Verfahren befassen will, Grundbedingung. Dass eine solche Auswahl in der Praxis zu treffen ist, dürfte wohl die Zusammenstellung aus dem Jahre 1887 wiederum bewiesen haben.

Wiesbaden, März 1888.

Zur historischen Kenntniss der Vorderkammer-Auswaschungen.

Von

Prof. Dr. Hugo Magnus
in Breslau.

Die Ansichten über den therapeutischen Werth der Auswaschungen der Vorderkammer sind bekanntlich gegenwärtig immer noch recht getheilte. Während einzelne Autoren in der besagten operativen Maassnahme eine sehr erfreuliche Bereicherung der ophthalmologischen Chirurgie erblicken, verhalten sich wieder andere Operateure diesen Auswaschungen gegenüber, aus welchen therapeutischen Absichten dieselben auch immer empfohlen sein mögen, sehr zurückhaltend und ablehnend. Wenn nun ein endgültiges Urtheil hierüber schliesslich nur durch eine umfassende Operationsstatistik wird erbracht werden können, so glauben wir doch, dass es im Vortheil der in Rede stehenden Operation liegen muss, wenn deren historische Schicksale einmal des Näheren dargelegt werden; muss es doch für jeden Operateur von der grössten Wichtigkeit sein, die Erfahrungen seiner Vorgänger auf das Genaueste zu kennen. Dies ist jedoch bei der hier in Rede stehenden Operation keineswegs der Fall; trotzdem die Auswaschungen der Vorderkammer jetzt in fast allen Ophthalmologen-Versammlungen den Gegenstand einer mehr oder weniger lebhaften Discussion bilden und trozdem

Prioritätsstreitigkeiten um die Ehre der Erfindung dieser Methode in diesen Discussionen nur zu oft die Hauptrolle spielen *), so findet doch die historische Entwickelung dieser operativen Maassnahme kaum Beachtung; höchstens theilt dieser oder jener Autor **) mit wenig Worten mit, dass Kammerauswaschungen wohl auch früher schon gemacht worden seien. Dass unsere Vorgänger diese Methode bereits genau studirt, ihre therapeutische Bedeutung erprobt und ihre Verwendbarkeit eingehend geprüft haben könnten, daran scheint im Augenblick Niemand mehr zu denken. Wenn wir im Folgenden kurz die früheren Schicksale der Kammerauswaschung schildern, so werden wir uns bei dieser historischen Darstellung lediglich auf die früheren Epochen unserer Wissenschaft beschränken und unsere Betrachtung nur bis zur Wiederentdeckung der Kammerausspülung, d. h. bis zur Mitte dieses Jahrhunderts, führen.

Was nun zunächst das Alter der Vorderkammer-Auswaschungen anlangt, so finden wir die Kenntniss dieser Operation, wie dies übrigens auch bereits de Wecker ***) angegeben hat, schon bei St. Yves †), also im Beginn des achtzehnten Jahrhunderts. Doch soll damit keinesfalls gesagt sein, dass St. Yves der erste gewesen sein müsse, der

*) Man vergl. z. B.: Société française d'Ophthalmologie. Congrès de 1887. Revue générale d'Ophthalmologie 1887 Mai, p. 217 und: Die ophthalmologische Section der British medical association. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1887, p. 356.

**) So erwähnt z. B. de Wecker, Injections et pansements à l'ésérine et antisepsie oculaire, Annal. d'Ocul. März-April 1886, dass St. Yves schon Auswaschungen der Vorderkammer geübt habe; Schöler, Zur Staaroperation, Berliner klinische Wochenschrift 1887 No. 38 erwähnt das Vorkommen jener Operation bei Casaamata und Guérin.

***) In der oben citirten Arbeit de Wecker's p. 5 des Separatabdrucks.

†) de St. Yves, Tractat von denen Krankheiten der Augen, aus dem Französischen in's Deutsche übersetzt von Mischel. Berlin 1730. p. 216, § VI.

dieser Operation Erwähnung gethan, vielleicht sie gar selbst erfunden habe. Wir haben allerdings bei Durchforschung der Literatur vor St. Yves die Beschreibung der Kammer-Auswaschung nicht gefunden, doch könnte sich ja vielleicht bei diesem oder jenem Autor ein von uns übersehener Hinweis auf jene therapeutische Massregel finden. Indessen wäre ein solcher Fehler nur von sehr geringer und keineswegs von principieller Bedeutung. Wir haben glücklicherweise für die Beantwortung der Frage: „Wann kann die Auswaschung der Vorderkammer frühestens methodisch geübt worden sein?" ausschlaggebende Momente zur Hand, und zwar ist es besonders die historische Entwickelung der Vorstellungen über Zweck und Natur des Humor aqueus, welche uns hier von Nutzen sein kann. Bekanntlich galt der Humor aqueus in der antiken Ophthalmophysiologie *) als ausschliessliches Ernährungsmaterial der Linse, welche man für das lichtempfindende Organ selbst ansah und deren Verlust man mit unheilbarer Blindheit identificirte. Da man überdies einen Wiederersatz des verloren gegangenen Kammerwassers für unmöglich hielt, so musste auch der Abfluss des Humor aqueus gleichbedeutend mit unheilbarem Verlust des Auges sein. Diese Vorstellung war für das Handeln der Aerzte massgebend und musste jeden Versuch verhindern, behufs therapeutischer Maassnahmen den Humor aqueus zu entleeren.

So tief lag das medicinische Denken in den Ketten des Systems, dass jede Beobachtung, welche mit einer der Dogmen in Widerspruch stand, lediglich als etwas Zufälliges, sich selten Ereignendes, als eine unberechenbare Ausnahme von der Regel galt. So hatte man z. B. schon sehr frühe die Beobachtung gemacht, dass das durch Hornhautwunden abgeflossene Kammerwasser sich wieder ersetze,

*) Man vergleiche darüber auch: Magnus, Geschichte des grauen Staares. Leipzig 1876. p. 247, 251 und ff.

ja man scheint in der antiken Zeit sogar bereits experimentell den Wiederersatz des Humor aqueus sicher gestellt zu haben *) und doch wagte man die so gewonnenen Kenntnisse nicht zu verallgemeinern und die Lehre von der Unersetzlichkeit des Kammerwassers zu verdrängen. Deshalb ist es auch unmöglich, dass die antike Ophthalmo-Chirurgie eine methodische Ausspülung der Vorderkammer geübt haben könne. Dieser Zustand musste so lange währen, bis durch Einführung des Experiments das medicinische Denken von den Banden des Systems befreit wurde, was für die Physiologie des Kammerwassers in das Ende des XVI. und in das XVII. Jahrhundert fällt. Deshalb können wir mit Gewissheit sagen, dass die methodische Ausspülung der Vorderkammer vor dieser Zeit nicht geübt worden sein kann. Als aber im Laufe des XVI. und XVII. Jahrhunderts die Reaction gegen die antike systematische Ophthalmologie sich aller Orten lebhaft regte und Ausgangs des XVII. Säculums zu einem endgültigen Sturze der antiken Augenheilkunde geführt hatte, da wirkten die neuen Anschauungen auch auf die Therapie befruchtend ein und als Produkt dieser Epoche ist denn auch die Kammer-Auswaschung in die Ophthalmo-Chirurgie eingeführt worden. An welchen Namen sich die Erfindung dieser Operation knüpft, ob es wirklich St. Yves war, der sie zuerst geübt, oder vielleicht schon einer jener rüstigen Bekämpfer der antiken Ophthalmologie des XVII. Jahrhunderts, dies kann für den Historiker nur ein nebensächliches Interesse haben.

Bei der Aufstellung der Indicationen der Kammer-

*) Da uns ein genaueres Eingehen auf die Originalwerke an dieser Stelle zu weit führen würde, so müssen wir uns damit begnügen, auf Haller, Elementa physiologiae corporis humani, Lausannae 1763. Tomus V. p. 411 zu verweisen, wo eine Zusammenstellung der betreffenden Stellen zu finden ist.

Auswaschung gingen unsere Vorfahren hauptsächlich von drei Gesichtspunkten aus, nämlich:

1. Es sollten entzündliche Producte aus der Vorderkammer durch die Ausspülung entfernt werden. Bei der Behandlung des Hypopyon hielt man deshalb Auswaschungen der Kammer für ganz besonders am Platze und zwar vornehmlich dann, wenn durch Spaltung der Cornea allein eine vollständige Entleerung der exsudativen Niederschläge nicht zu erzielen war (Kammerauswaschung nach St. Yves).
2. Es sollten die bei der Extraction der cataractösen Linse in dem Auge zurückbleibenden Corticalreste (Accompagnements der älteren französischen Autoren) durch Einspritzungen in die Vorderkammer entleert werden (Guérin *), Sommer). **)
3. Es sollte in den Fällen, in welchen die Cornea nach der Cataractextraction zusammenfiel und sich nach hinten in die Vorderkammer einstülpte, durch Eingiessungen in die Vorderkammer die Wölbung der Cornea wiederhergestellt werden (Methode von Maunoir. ***)

Uebrigens scheinen unsere Vorfahren mit den Kammer-Auswaschungen, aus welchem Grunde sie dieselben auch

---

*) Guérin, Versuch über die Augenkrankheiten, worin nach vorhergegangener Erklärung der verschiedenen Arten der Operation des Staars ein neues Instrument angegeben wird, welches das Auge unbeweglich hält und zu gleicher Zeit durch die Hornhaut durchschneidet. Aus dem Französischen übersetzt. Frankfurt und Leipzig 1773.

**) Sommer, Von dem Nutzen der Einspritzung in das Auge, um die dunklen Körper heraus zu schaffen. Sammlung der auserlesensten und neuesten Abhandlungen für Wundärzte. Leizig 1779. p. 204.

***) Maunoir, Bibl. univers. 1829 October.

geübt haben mögen, noch gewisse, allerdings recht unklare und verschwommene medicamentös-therapeutische Zwecke verbunden zu haben. Dies geht daraus hervor, dass sie dem zur Auswaschung verwendeten Wasser allerlei, zu iener Zeit besonders angesehene Medicamente beigemischt haben; auch Alcohol finden wir als Beigabe des in die Vorderkammer gespritzten Wassers.

Wir wollen übrigens ausdrücklich bemerken, dass die von uns soeben erwähnten Indicationen der Kammerauswaschungen durchaus nicht gleichaltrig sind. Zuerst suchte man mit dieser Maassnahme lediglich bei Ablagerung entzündlicher Producte in der Vorderkammer einzugreifen und erst ein halbes Säculum später hoffte man in den Auswaschungen eine wichtige therapeutische Maassregel für das Gelingen der Staar-Ausziehung zu gewinnen. Die Verwerthung der Kammer-Ausspülungen für die Cataractoperation fällt in jene, das letzte Drittel des XVIII. Jahrhunderts ausfüllende Epoche unserer Wissenschaft, in welcher durch die Entdeckung der Staar-Ausziehung durch den grossen Daviel die ophthalmologische Welt in eine fieberhafte Erregung versetzt worden war. Selten hat es wohl eine Phase in der Geschichte irgend einer Operation gegeben, welche durch eine solche Geschäftigkeit in der Verbesserung der Operationstechnik ausgezeichnet war, als eben jene Zeit vom Auftreten der Staar-Ausziehung bis zum Ausgang des XVIII. Jahrhunderts. Erfindungen folgten auf Erfindungen, Vorschläge auf Vorschläge; bald war die Zahl der Staarmesser, der zur Extraction anderweitig zu benutzenden Instrumente, sowie der sonstigen Handgriffe bei der Staaroperation eine Legion. Und dieser damals auf dem Gebiete der Staar-Ausziehung herrschenden Erfindungs-Epidemie verdankt auch die Ausspülung der Linsenreste durch Einspritzungen in die Vorderkammer ihre Entstehung.

Die Technik der Kammer-Auswaschungen scheint unseren Vorfahren nicht allzu viel Kopfzerbrechen verur-

sacht zu haben. Man begnügte sich meist damit, unter Benutzung der ersten besten Spritze in die Hornhautöffnung einen Strahl Wasser zu senden und auf diesem ursprünglichen Standpunkt blieb die Operation stehen, bis zum Ausgang des vorigen Jahrhunderts. Erst in den letzten Jahren des XVIII. Jahrhunderts kam man auf die Idee, dass das zur Ausspülung benutzte Instrument denn doch auch eine gewisse Beachtung verlange, dass es durchaus nicht gleichgültig sei, mit welchem Instrumente man den Wasserstrahl in das Auge treibe. Besonders war es Forlenze*), welcher durch Vervollkommnung des Injections-Instrumentes die Methode selbst zu verbessern suchte. Forlenze wies darauf hin, dass man bei Ausspülungen des Auges vor allem die Quantität des eingespritzten Wassers berücksichtigen müsse. Man dürfe nur so viel in das Auge einspritzen, als Vorder- und Hinterkammer für gewöhnlich zu fassen vermöchten. Spritze man mehr ein, so würde durch den allzu starken Druck dieser Flüssigkeit ein Zerreissen der Wände der Kammern u. dgl. m. sehr leicht veranlasst. Da nun die Capacität der Vorder- und Hinterkammer zwischen 2—4 Gran schwanke, so müsse das zum Einspritzen des Wassers benützte Instrument so beschaffen sein, dass man immer genau zu beurtheilen vermöge, wie viel man bereits in das Auge Flüssigkeit befördert habe. Um diesen Zweck zu erreichen, versah Forlenze die Anel'sche Spritze mit einer Graduirung. Des Ferneren verwendete Forlenze besondere Aufmerksamkeit auf die Spitze der Spritze. Dieselbe musste nach seiner Ansicht platt sein, um bequem zwischen die Lippen der Corneawunde eingeführt werden zu können, ein Princip, welches wir bekanntlich auch bei den modernen Kammerausspülern ver-

---

*) Forlenze, 3. Observation sur une cataracte dont le centre était opaque et solide et la circonférence liquide et transparente. Actes de la Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie établie à Bruxelles. Tome Premier. Deuxième Partie p. 11. Bruxelles an. 8 (1799).

treten finden*). Und ferner sollte zur Verhütung jeder Verletzung die Spitze abgerundet sein.

Zur Einspritzung in das Auge benutzte man stets Wasser, und zwar entweder völlig reines oder mit anderen Substanzen versetztes. So empfiehlt z. B. Sommer eine Mischung von zwei Drittel Wasser und einem Drittel Weingeist. Andere Autoren spritzten reines Wasser ein und liessen später, nachdem das eingespritzte Wasser bereits wieder ausgeflossen war, durch Lüften der Corneawunde vom Conjunctivslsack aus ein Gemisch von Fenchel, Rosenwasser und Eiweiss in die Vorderkammer eintreten, so z. B. St. Yves bei den Auswaschungen bei Hypopyon. Forlenze**)

---

*) Man vergleiche z. B. die Abbildung bei de Wecker a. a. O. p. 7.

Auch von Hoffmann hat auf der 19. Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg (Bericht über die 19. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1887. p. 208) einen von ihm erfundenen Kammer-Ausspüler mit abgeplatteter Spitze vorgelegt.

*) Da Forlenze derjenige ältere Schriftsteller ist, welcher über die Kammerauswaschungen am eingehendsten sich verbreitet hat, so lasse ich seine Bemerkungen im Original folgen; dieselben lauten:

„L'injection doit être d'eau simple très propre et d'une chaleur au même degré que celle du sang; l'eau trop chaude ou trop froide aurait de grands inconvéniens.

La capacité de cette seringue est telle qu'elle ne peut contenir que douze grains de liquide. La capacité des chambres antérieure et postérieure ne renfermant entre elles deux, que quatre grains, j'ai placé sur l'exterieur du piston des marques qui indiquent la quantité d'eau injectée, suivant que l'on pousse le piston plus au moins. Parlà ou évite l'inconvénient de pousser dans les deux chambres une quantité d'eau plus grande qu'elles n'en renferment naturellement, et de déchirer ou de détendre trop leurs parois, comme cela arriverait si on se servait d'une seringue telle que celle d'Anel, qui disproportionnée au volume de l'oeil, y pousserait trop de liquide et avec une force trop grande.

La méthode d'extraire par l'injection les accompagnemens, est préférable en général à celle ou on remplit une simple curette ou autre instrument analogue. En effet, ces accompagnemens can-

suchte auch für diesen Punkt eine allgemeine Regel aufzustellen, indem er vorschrieb, einfaches, aber durchaus reines Wasser von der Temperatur des Blutes in die Kammer zu spritzen.

Uebrigens hat es auch nicht an Autoren gefehlt, welche die Kammerauswaschung ohne Benutzung jedes Instrumentes ausgeführt wissen wollten; so verfuhr z. B. Maunoir*) in der Weise, dass er nach der Cataractoperation — wollte er überhaupt Wasser in die Vorderkammer bringen — den Conjunctivalsack mit lauwarmem Wasser füllte, sodann den Hornhautlappen vorsichtig lüftete; das laue Wasser floss alsdann leicht in das Auge hinein und nach wenig Minuten zeigte die pralle Wölbung der Cornea, dass die Vorderkammer gefüllt sei. Ein ähnliches Verfahren hat, wie wir auf den vorangehenden Zeilen bereits bemerkt haben, auch St. Yves geübt, nachdem er vorher durch eine wirkliche Einspritzung die Vorderkammer (bei Hypopyon) gereinigt hatte. Wenn wir nicht irren, haben auch verschiedene Ophthalmologen unserer Zeit ein ähnliches Manöver der Hornhautausspülung geübt.

Die Bedeutung, welcher die Kammer-Auswaschungen in den früheren Epochen der Ophthalmologie sich zu erfreuen hatten, werden wir wohl dann am leichtesten zu erkennen vermögen, wenn wir die drei Indicationen, aus denen von

---

tonnés dans la circonférence des deux capsules, échappent souvent à la vue du chirurgien et à son instrument, qui, porté inconsidérément, blesserait les capsules, surtout dans les agitations du globe de l'oeil, déterminées par sa grande sensibilité. Par l'injection au contraire, les deux capsules s'écartent, les accompagnemens quittent la circonférance, viennent au centre et sont ensuite facilement extraites.

La forme aplatie du siphon de la seringue est singulièrement propre à favoriser son introduction dans les deux lèvres de la division, en même temps l'arrondissement du sommet de ce siphon met à l'abri de lésion toutes les parties à travers lesquelles on le porte.

*) a. a. O.

unseren Vorgängern überhaupt dieser Handgriff geübt worden ist, gesondert betrachten.

Die von uns auf Seite 171 sub 3 erwähnte Kammerauswaschung behufs Aufrichtung einer nach Cataractextraction zusammengesunkenen Cornea dürfte lediglich nur Eigenthum ihres Erfinders, Maunoir, geblieben sein. Eine besondere Erklärung verlangt diese Vernachlässigung der Maunoir'schen Auswaschung nicht, denn jeder Augenarzt weiss, dass jener Vorschlag vollständig überflüssig und therapeutisch durchaus belanglos ist.

Die Kammer-Auswaschung bei Hypopyon scheint eine besondere Verbreitung nie erlangt zu haben; zwar hat sie sich bis in unser Jahrhundert hinein zu erhalten verstanden, doch blieb sie immer nur ein von Wenigen selten geübter Handgriff. Vornehmlich waren es zwei Momente, welche ein Heimischwerden dieses Verfahrens in der Ophthalmologie verhinderten, nämlich einmal der Umstand, dass ein Ausspritzen des dicken, durch Corneaeröffnung allein nicht zu entfernenden Eiters völlig überflüssig ist, sintemalen die Rückstände des Exsudates in der Vorderkammer nach Abfluss des Humor aqueus resorbirt werden und ein operatives Entfernen desselben deshalb gar nicht erforderlich ist. Arlt*) sagt denn auch mit vollster Berechtigung: „Die von St. Yves nach schnittweiser Eröffnung der Kammer wegen Hypopyon geübte Einspritzung von lauem Wasser ist verlassen worden, seit man erfahren hatte, dass Residuen von Eiter in der Kammer nach Abfluss von Kammerwasser spontan resorbirt werden."

Und ferner scheint man mit der Ausübung der St. Yves'schen Auswaschung zum Theil recht trübe Erfahrungen gemacht zu haben; so schreibt z. B. Janin**), ein Autor,

*) Arlt, Operationslehre. Gräfe und Sämisch's Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. III. Theil 1. p. 369. Leipzig 1874.

**) Janin, Anatomische, physiologische und physikalische Abhandlungen und Beobachtungen über das

dem man gewiss gesundes Urtheil und umfassende Erfahrungen nicht wird absprechen wollen, über das Verfahren von St. Yves: „Die Operation im Gegentheil vermehrt nur die Heftigkeit der Zufälle, der Entzündung und der Schmerzen. Weil daher diese Methode nicht nur unnütz, sondern auch nachtheilig ist, so ist sie gänzlich zu verwerfen."

Während die soeben erwähnten beiden Indicationen der Kammer-Auswaschung in der Ophthalmologie niemals festen Fuss zu fassen vermochten, es über eine Scheinexistenz, wenn man ihnen gegenüber überhaupt von einer Existenz sprechen kann, nicht brachten, glückte es dagegen der Kammer-Auswaschung, welche zur Entfernung von Linsenresten geübt wurde, in der älteren Augenheilkunde das Bürgerrecht zu erwerben. Allerdings währte ihre Blüthezeit auch nicht gar lange und galt sie auch zu keiner Zeit voll und unbeanstandet, aber sie erlebte doch wenigstens eine Epoche, in der sie von nicht Wenigen oft benützt wurde. So sehen wir z. B., dass bald nach der Umgestaltung der Operation durch Guérin und Sommer viel beschäftigte Praktiker die Kammer-Auswaschung nach vollendeter Staarausziehung zur Anwendung bringen. Von Casaamata erzählt uns Feller*), dass er in Leipzig bei seinen Staaroperationen die Kammer mit Wasser und Spiritus auswusch. Allerdings kann die Freundschaft einer so unwürdigen Persönlichkeit, wie es der fahrende Heilkünstler Casaamata war, der Kammer-Auswaschung nicht gerade zur besonderen Empfehlung gereichen. Doch man darf eines hierbei nicht

---

Auge und dessen Krankkeiten, nebst einem Inbegriff der Operationen und Mittel, welche man zu ihrer Heilung anzuwenden hat. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. Selle. Zweite Auflage. Berlin 1788. Abtheilung 9, p. 355 und 356.

*) Feller, De methodis suffusionem oculorum curandi a Casaamata et Simone cultis. Lipsiae 1782. p. 15.

vergessen. Zu jener Zeit, als Casaamata sein Wesen trieb, lag die Ausübung der Staaroperation noch zu einem guten Theil in den Händen wandernder Operateure; der zünftige Arzt stand der Staaroperation, wenn auch nicht mehr so unbedingt ablehnend wie früher, so doch immer noch sehr zurückhaltend gegenüber. Ein grosser Theil der Staarkranken musste deshalb immer noch bei Leuten wie Casaamata Hülfe suchen und auch der praktische Arzt scheute sich nicht, bei denselben Belehrung über die Staaroperation zu holen. Wenn deshalb Casaamata die Kammer-Auswaschung übte, so wurde diese Methode, wie dies bei der unstäten Lebensweise dieser wandernden Staarkünstler eigentlich selbstverständlich ist, in den verschiedensten Ländern Europa's bekannt; aller Orten sahen sie die praktischen Aerzte von ihm ausführen. und übertrugen sie dann in ihre eigene Praxis. Und da schliesslich auch wissenschaftlich strebsame und hochgeachtete Aerzte, wie z. B. Forlenze*), sich der Auswaschung annahmen, sie durch Aufstellung bestimmter Indicationen und durch Verbesserung der Technik lebensfähig zu machen suchten, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass gegen Ausgang des XVIII. und mit Beginn des XIX. Jahrhunderts diese Methode sich eines gewissen Rufes erfreute; so findet sie z. B. in Arnemann**) einen Vertheidiger. Allein auf die Dauer vermochte sie sich doch nicht zu halten und vor allem gelang es ihr nicht, bei den Ophthalmologen, welche Anfangs dieses Jahrhunderts von maassgebender Bedeutung waren, Anklang zu finden. So thut Beer, welcher mit Beginn des XIX. Jahrhunderts die Führung in der ophthalmologischen Welt übernahm, der

---

*) a. a. O.

**) Arnemann, System der Chirurgie. Göttingen 1801. Zweiter Theil, p. 172.

Kammerauswaschung bei der Staarextraction keinerlei Erwähnung, empfiehlt vielmehr zur Beseitigung der zurückbleibenden Linsenreste lediglich die bekannten Handgriffe von Wenzel und Richter oder die Benutzung des Löffels. Und wenn man die bedeutenderen ophthalmologischen Lehrbücher aus den ersten Decennien unseres Jahrhunderts durchblättert, so wird man meist das Beispiel Beer's befolgt und die Kammer-Auswaschung nicht erwähnt finden. Doch bei diesem Todtschweigen blieb es nicht allein, vielmehr erklärten sich auch eine ganze Reihe sehr namhafter Autoren direct gegen die Methode und zwar oft in recht kräftigen Worten. So sagt z. B. Benedict*): „Guérin macht sogar den tollen, seines Augenschneppers**) vollkommen würdigen Vorschlag, sie (die Linsenreste) durch Einspritzungen aus dem Auge zu entfernen". Pauli***), welcher eine seiner Zeit viel Aufsehen machende, sehr gründliche Monographie über den grauen Staar veröffentlicht hat, nennt die Kammer-Auswaschung eine „Beleidigung des Auges" und Himly†) einen „schädlichen Rath".

So hatte sich denn also das Schicksal der Kammer-Auswaschung bei der Staarextraction in der Weise gestaltet, dass gegen Mitte unseres Jahrhunderts diese Methode als beseitigt angesehen werden konnte; die bedeutendsten Autoren hatten sie entweder vollständig ignorirt oder mit herben

---

*) Benedict, Handbuch der praktischen Augenheilkunde. Leipzig 1824. Band IV, p. 231.

**) Guérin hatte bekanntlich einen Schnepper angegeben, mit welchem man den Hornhautschnitt machen konnte, ohne besondere operative Geschicklichkeit zu besitzen, da das Instrument rein mechanisch functionirte, ungefähr so wie der Aderlassschnepper.

***) Pauli, Ueber den grauen Staar und die Verkrümmungen. Stuttgart 1838. p. 137.

†) Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des Auges und deren Heilung. Zweiter Theil. Berlin 1843. p. 280.

Ausdrücken ihre Schädlichkeit gekennzeichnet. Ob nun die moderne Wissenschaft im Stande sein wird, diese üblen Erfahrungen unserer Vorfahren durch bessere Ergebnisse der fraglichen Methode zu widerlegen, darüber steht mir kein Urtheil zu. Ich wollte lediglich von dem Standpunkte des Historikers die früheren Schicksale der Kammer-Auswaschung zeichnen.

Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung.

Von

Dr. August Wagenmann,
Erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Die Retinitis hämorrhagica kommt bekanntlich bei einer Reihe von Erkrankungen anderer Organe und bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen vor, wie z. B. bei Nephritis, bei Diabetes mellitus, bei perniciöser Anämie, bei Leukämie, bei Leberkrankheiten etc. Man muss zur Erklärung dieser meist entzündlichen, seltener rein hämorrhagischen Mitbetheiligung der Netzhaut, die durch die betreffende Erkrankung des Organismus bedingte Veränderung des Bluts und der Säfte heranziehen, wobei jedoch der innere Zusammenhang und das entzündungserregende Agens noch vielfach dunkel ist.

Dass auch ausgedehnte Hautverbrennung für hämorrhagische und entzündliche Netzhauterkrankungen die Ursache abgeben können, ist bisher wenig beachtet und bekannt gegeben und es ist auf die Erklärung dieses Vorkommens und auf den inneren Zusammenhang wenig eingegangen. In dem Grundriss der Augenheilkunde von Knies*) findet sich die Notiz, dass Netzhautblutungen auch

---

*) Knies, Grundriss der Augenheilk. p. 243. Wiesbaden 1888.

nach ausgedehnten Hautverbrennungen auftreten. Nach gütiger brieflicher Mittheilung hat Knies auf der Züricher chirurgischen Klinik selbst einen Fall gesehen.

Horner, mit dem er damals den Fall besprochen, habe diese Complication gar nicht so selten beobachtet. Knies verdanke ich auch die Mittheilung, dass Mooren in seinem Buch über: Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen*) derartige Fälle anführt.

Mooren erwähnt kurz mehrere Fälle und spricht sich auch dahin aus, dass er im Laufe der Jahre sich habe überzeugen können, dass diese Erkrankungen nicht so selten seien.

Die erste Beobachtung hat er im Jahre 1858 gemacht bei einem Arbeiter, der eine oberflächliche Verbrennung des Gesichts, der Brust und der Arme erlitten und der dabei ein Auge verloren hatte. Auf dem gebliebenen linken Auge fanden sich Apoplexien von theils punktförmiger theils streifiger Beschaffenheit. Mooren giebt weiter an, dass auch eine Neuritis optica, Retinitis, Chorio-Retinitis ohne Hämorrhagien bei Hautverbrennungen vorkämen. Er führt noch einen Fall an, bei dem nach Verbrennung der Unterschenkel eine doppelseitige Neuro-Retinitis auftrat, die sich durch die starke Hyperästhesie der Retina auszeichnete, bei dem das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt und die Lichtscheu erheblich und lang anhaltend war. Ueber den Ausgang dieses Falles findet sich keine Notiz.

Bei einem anderen Patienten trat schon drei Tage nach der Verbrennung der Streckseite eines Armes eine Retinitis des rechten Auges auf. Es erfolgte vollkommene Heilung. Mooren nimmt einen neuro-reflectorischen Zusammenhang zwischen Verbrennung und Retinalaffection an. Er stützt sich auf die Sonnenburg'schen**) Experimente und meint, dass

---

*) Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtstörungen. Wiesbaden 1884.

**) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. IX. p. 138.

die Herabsetzung des Gefässtonus Blutungen und entzündliche Vorgänge veranlassen könne.

Ich kann dieser Erklärung nicht beipflichten und halte es für unerwiesen und auch hypothetisch kaum annehmbar, dass die Herabsetzung des Blutdrucks eine Retinitis machen könne.

Ich habe Gelegenheit gehabt, auf der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik einen Fall von doppelseitiger Retinitis hämorrhagica bei einer ausgedehnten Verbrennung der Haut zu beobachten und halte mich aus noch näher zu erörternden Gründen zu der Annahme berechtigt, dass die durch die Verbrennung hervorgerufene Veränderung des Blutes als Ursache der Retinitis zu betrachten war.

Ich weiss wohl, dass man aus einer Beobachtung keine allgemeinen Schlüsse ziehen darf und dass bei der Verwerthung eines Falles deshalb Vorsicht geboten ist. Es spricht aber entschieden dafür, dass in diesem Fall die Hautverbrennung direct die Veranlassung zur Entstehung von Netzhautentzündung gegeben hat. Wie ich mir den Zusammenhang denke, werde ich unten auseinandersetzen. Damit ist ja freilich nicht gesagt, dass nicht in anderen Fällen die Verbrennung nur indirecte Ursache für die Retinalaffection sei, dass vielmehr pyämische oder septicämische Processe die Entzündung bedingen können. Dabei würde die Verbrennung in den Hintergrund treten und in keiner directen Beziehung zur Retinitis stehen.

Ich will zunächst den Fall kurz mittheilen.

Ernst Münstermann, 19 Jahre, Fabrikarbeiter aus Rethen bei Hannover. Der Patient erlitt am 20. November 1887 eine ausgedehnte Verbrennung der Haut dadurch, dass er in einer Zuckerfabrik mit heissem Syrup übergossen wurde. Betroffen sind die linke Gesichtshälfte, der linke Arm mit der Hand, der Rücken und beide Unterschenkel. Früher will Patient immer gesund gewesen sein.

Am 26. November wurde er in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik aufgenommen.

Hier fand sich, dass die Epidermis an den Verbrennungsstellen mit Ausnahme einiger Stellen abgehoben und schon zum grossen Theil entfernt war. Das Rete Malpighii war noch zum Theil erhalten. Die Behandlung bestand in Desinfection der Hautwunden, Aufpudern von Jodoform und Anlegen eines antiseptischen Sublimatgaze-Verbandes.

Die ersten zwei Tage wurden schleimige, mit Blut untermischte Stühle beobachtet.

Auf Gebrauch von Opium liessen die Diarrhöen nach und das Blut verschwand aus dem Stuhl.

Im Urin, der damals gleich untersucht wurde, fanden sich viel Phosphate, aber kein Blut und kein Eiweiss.

Die Heilung der Hautwunden nahm ihren gewöhnlichen Gang. Die Epidermis stiess sich noch grösstentheils ab und es kamen neue Hautinselchen zum Vorschein. Der Verband musste häufig gewechselt werden.

Die Temperatur des Kranken war während der ganzen Zeit erhöht, und zwar erreichte sie Abends die Höhe von 38°—38,4°, nur einmal stieg sie Abends auf 39°, Morgens indessen näherte sie sich meist der normalen. Der Puls war zeitweise frequent, am 11. December z. B. wurden 130 Schläge constatirt.

Patient war auffallend apathisch und benommen. Es wurde deshalb das Jodoform fortgelassen. Auch kam Patient allmählich in der Ernährung herunter, er magerte ab, wurde aber nicht auffallend anämisch.

Am 14. December 1887, also 24 Tage nach der Verbrennung, erregte beim Verbandwechsel der Umstand die Aufmerksamkeit, dass der Patient nystagmusartige Bewegungen machte, welche Erscheinung schon einige Tage vorher dem behandelnden Assistenzarzt, Herrn Dr. Landow, aufgefallen war. Auf die Frage, warum er so herumsehe, gab der Kranke an, dass er schlecht sehen könne, was er schon seit einigen Tagen bemerkt habe. Herr Dr. Landow hatte die Freundlichkeit, mich auf den Patienten aufmerksam zu machen, und mich zu einer Untersuchung desselben zu veranlassen.

Am 17. December Abends sah ich denselben zum ersten Male.

Der Patient, von blasser Hautfarbe, liegt in Rückenlage und macht einen benommenen Eindruck, er antwortet meist nur auf wiederholte Fragen, träge, in weinerlichem Tone und unpräcis. Ueber die Entstehung und die Entwicklung der Seh-

störung kann er keine sicheren Angaben machen, er meint, sie sei vor ca. einer Woche aufgetreten und habe rasch zugenommen.

Aeusseres Aussehen der Augen normal; bei der Aufforderung, den vorgehaltenen Finger zu fixiren, macht der Kranke ungeordnete Bewegungen der Augen, kneift dazwischen die Lider zu, doch kann er central fixiren. Sonst ist an den Augenmuskeln keine Abnormität zu bemerken.

Die Pupillen reagiren auf Licht, wenn auch nur träge.

Patient ist nur sehr schwer zu ophthalmoskopiren, da er keinen Augenblick ruhig fixirt, sondern unstät umherblickt und sich sehr ungeschickt benimmt.

Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits eine ausgesprochene Retinitis hämorrhagica. Man sieht beiderseits multiple, kleine, streifige Netzhautblutungen, die zum Theil deutlich den Gefässen folgen. Die Erkrankung ist beschränkt auf die Umgebung der Papille, in der Peripherie des Augenhintergrunds sind keine Blutungen anzutreffen. Die Papillen sind leicht geröthet, nicht ganz scharf begrenzt, der Rand getrübt. Die Gefässe sind hyperämisch, die Venen geschlängelt. Am rechten Auge verdeckt ein Blutstreif den oberen Papillenrand, ein zweiter mit flammiger Ausstrahlung beginnt hart am Papillenrand und ragt in die Retina hinein. Auch links überschreiten zwei kleine Blutungen in der Horizontallinie den temporalen Papillenrand. Neben den grösseren Fleckchen, die in einem breiten Ring die Papille umgeben, finden sich zahlreiche kleine rothe Pünktchen, die dem Augenhintergrund zum Theil ein punktirtes Aussehen verleihen. Die Blutungen sind nicht sehr voluminös, der grösste Fleck erreicht kaum ein Viertel des Papillendurchmessers. Die Retina ist in der Umgebung der Papille leicht getrübt. Beiderseits finden sich hie und da an den Gefässen intensivere grauweisse Trübungsstreifen und ganz vereinzelt habe ich auch kleine, weisse Flecke gesehen, die etwa in der Grösse von $^1/_5$ P in der Umgebung eines Gefässes in der Retina gelegen waren. Doch waren diese weisslichen Plaques nur ganz vereinzelt zu finden. Auch in der Gegend der Macula sind kleine Blutungen anzutreffen.

Der Glaskörper war frei, ich habe keine flottirenden Trübungen darin beobachtet. Das Sehvermögen ist bei dem Stupor des Patienten, sowie bei seiner flachen Rückenlage schwer festzustellen. Bei Lampenlicht will er die Zeiger auf

der Uhr nicht erkennen, doch zählt er Finger auf ca. 1 m. Er meint, dass das Sehvermögen sehr wechsele.

Das Gesichtsfeld ist frei.

Im Urin ist bei erneuter Prüfung kein Eiweiss und kein Zucker gefunden.

19. Dezember 1887. Sehschärfe bei Tageslicht geprüft, so gut es den Umständen nach ging. Patient zählt Finger auf 4—5' Entfernung, liest Buchstaben von Jäger No. 20. Se frei.

Ophthalmoskopisch haben rechts die Blutungen nur wenig zugenommen, mehrere kleine strichförmige circumpapilläre Blutungen sind nachweisbar. Dagegen haben die weissen Degenerationsherde in der Retina sich nicht vermehrt. Die Venen sind noch stark geschlängelt, hyperämisch. Die leichte Retinatrübung noch unverändert.

Herr Prof. Leber, der heute den Patienten ebenfalls sich ansah, konnte meinen Befund bestätigen.

24. December 1887. Keine neuen Blutungen zu sehen. Die alten sind in Resorption begriffen, sie haben statt der hellrothen eine mehr braunrothe Farbe angenommen.

30. December 1887. Der Process ist beiderseits im Rückgang begriffen.

Die Papillengrenzen treten schärfer hervor, die Netzhauttrübung ist rückgängig, das Bild ist weniger verschwommen. Die Blutungen sind zum Theil ganz resorbirt, zum Theil verkleinert. Der Augenhintergrund sieht noch rothgefleckt aus, die Blutungen sind als braunrothe Fleckchen und Streifchen zu erkennen. Nur am rechten Auge findet sich nach oben aussen (reell) von der Papille ein flammiger, ausstrahlender Fleck, der frischen Datums ist. Er schliesst sich an eine Vene an. Die Gefässe sind nicht mehr so hyperämisch, auch die Schlängelung erscheint nicht mehr so hochgradig; doch hat sich daran nicht viel geändert. An den Gefässen sieht man noch deutliche Trübungsstreifen, dagegen sind die vereinzelten weissen Plaques zum grössten Theil zurückgegangen.

Glaskörper andauernd frei.

Visus soll bei Tage besser geworden sein, Abends lässt sich keine zuverlässige Prüfung anstellen.

5. Januar 1888. Die Retinaveränderungen haben sich weiter zurückgebildet. Die Blutungen sind bis auf kleine rothe Pünktchen grösstentheils resorbirt, die Netzhauttrübung bis auf Spuren zurückgegangen. Die Papillengrenzen sind noch

ein wenig verschwommen, die Venen noch geschlängelt. Die Farbe der Papillen geht in's Weissliche über.

S: Beiderseits Finger in $5^1/_2$ m. Durch Gläser keine Besserung zu erzielen. Jäger No. 16 gelesen. — Se frei, Farben richtig angegeben. Doch kann man sich auf die Angaben des Patienten noch nicht recht verlassen, er macht noch immer einen apathischen Eindruck, antwortet langsam, kann seine Aufmerksamkeit nicht recht concentriren.

Der Verlauf des Processes war auch fernerhin ein günstiger. Die Blutungen wurden mehr und mehr resorbirt und das Sehvermögen nahm weiter zu, doch war eine exacte Prüfung nicht möglich, da der Patient noch Rückenlage einnehmen musste.

9. Februar 1888. Venen noch etwas geschlängelt, die Papillengrenze noch nicht ganz scharf. Die Papillen werden blasser. Keine frische Blutung, die alten fast ganz verschwunden. Patient liest No. 11. Se frei, keine Farbenstörung.

15. Februar 1888. Papillen blass, ihre Grenze nicht ganz deutlich, Venen noch geschlängelt.

$S = {}^{20}/_{100} - {}_{70}$. J. No. 6 gelesen.

Der Verlauf war weiterhin ohne bemerkenswerthen Zwischenfall. Die Veränderungen gingen immer mehr zurück, das Bild näherte sich dem normalen, doch blieb die Schlängelung der Gefässe noch bestehen, auch war die Papillengrenze noch nicht ganz scharf, dazu blasste die Papille mehr und mehr ab.

Das Sehvermögen hob sich wieder vollständig. Inzwischen hatte sich auch das Allgemeinbefinden gebessert. Die Epithelbedeckung ging an den Füssen und am Rücken ziemlieh rasch vor sich. Während der Kranke die erste Zeit ohne Unterbrechung fieberte und stetig abmagerte, hob sich in den letzten Wochen sein Ernährungszustand ganz bedeutend. Da sich auf dem Oberarm die Wundfläche nicht genügend mit Epithel überdecken wollte, so wurden mehrmals Hauttransplantationen nach Thiersch vorgenommen. Patient konnte seit Mitte Februar etwas auftreten.

Am 20. März 1888 durfte er die Treppen hinuntergehen. Er wurde in unserer Klinik nochmals untersucht, da er nächstens entlassen werden sollte. Ich constatirte:

Beiderseits Emmetropie. $S = {}^{20}/_{20}$ liest No. 1 (Jäger) bis 9 cm. Gesichtsfeld frei. Keine Farbenstörung.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillen weiss verfärbt. Links hat die ganze Papille eine deutliche weisse Farbe an-

genommen, rechts dagegen ist die Verfärbung vornehmlich in der temporalen Hälfte stark ausgesprochen. Die übrige Papille weniger verfärbt. Die Papillengrenzen sind noch immer etwas verwaschen. Neben der Papille finden sich noch vereinzelte kleine dunkle Fleckchen, die der Aderhaut anzugehören scheinen. Von Blutungen ist keine Spur mehr zu erkennen. In der Umgebung der Papille hat die Retina noch immer einen etwas trüben Schimmer. Die Füllung der Gefässe nicht abnorm, doch sind die Venen noch ein wenig geschlängelt, es wechseln hellere und dunklere Abschnitte, ein Zeichen, dass die Bogen nicht in einer Ebene liegen. Im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal.

Um der Auffassung der ursächlichen Momente dieser Retinitis näher zu treten, müssen wir zunächst zusehen, ob nicht eine der bekannten eine Retinitis bedingenden Erkrankungen als Ursache zu finden ist. Es könnte ja eine zufällige Complication bestehen oder die Verbrennung könnte secundäre, mit ihr nicht direct gegebene Störungen veranlasst haben, die nun ihrerseits erst die Netzhauterkrankung hervorgerufen hätten. In diesem Falle wäre die Verbrennung nur mittelbare Ursache der Retinitis. Auch dieser Zusammenhang wäre unter Umständen interessant, jedoch bestände eben dann kein so enger Connex zwischen Verbrennung und Retinalaffection als in dem Fall, dass die Verbrennung ohne ein solches secundäres Bindeglied die Entzündung hervorgerufen hätte.

Eine grosse Anzahl der bei der Aetiologie der Retinitis hämorrhagica in Frage kommenden Erkrankungen können wir ohne Weiteres ausschliessen, da jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, wie z. B. Diabetes, Leucämie etc.

Schon ernstlicher erwägen müssen wir die Frage, ob die Retinitis nicht durch eine Nephritis bedingt gewesen sei. Dabei wären zwei Möglichkeiten in's Auge zu fassen, erstens, dass der Mann früher eine Nephritis gehabt und zweitens, dass er sie erst durch die Verbrennung acquirirt habe, denn es kommen bei ausgedehnten Ver-

brennungen, wie Ponfick bei einer Section am Menschen und bei Versuchen an Hunden bestätigen konnte, gewisse Entzündungen der Niere vor, worauf ich gleich noch zu sprechen komme. Träfe diese letzte Möglichkeit hier zu, so hätten wir die Verbrennung nur als indirekte Ursache der Retinitis zu bezeichnen.

Wir können hier aber eine Nephritis ausschliessen, da die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Urins keinen Anhaltspunkt dafür giebt. Gleich nach der Aufnahme des Patienten auf die chirurgische Klinik wurde der Urin frei von Eiweiss etc. gefunden. Damals gab Patient noch keine Sehstörung an. Auch später blieb das Resultat der Urinuntersuchung dasselbe. Für eine Nephritis, möge sie stammen woher sie wolle, liegt somit kein Anhaltspunkt vor.

Weiter wäre zu erwägen, ob nicht etwa eine Anämie als Ursache zu beschuldigen sei. Bekanntlich sind bei hochgradiger Anämie, vor Allem bei der progressiven perniciösen Anämie, häufig hämorrhagische Retinalentzündungen gefunden worden. Nun hat zwar der Patient nach der Verletzung während des Heilungsverlaufs an Körpergewicht abgenommen und ist in seiner Ernährung zurückgekommen, doch ist seine Anämie durchaus keine auffallend hochgradige gewesen und besonders war er, als die Retinitis in Erscheinung trat, noch relativ wenig heruntergekommen; erst im weiteren Verlauf magerte er ab. Der Blutverlust durch die blutigen Stühle war gering. Dass der Patient in der Ernährung geschädigt wurde, kann uns nicht wundern. Er hat fast die ganze Zeit gefiebert, wenn auch nicht hoch. Das Fieber erklärt sich durch Resorption von der grossen Wundfläche aus, die anfangs ziemlich reichlich secernirte, so dass der Verband jeden zweiten oder dritten Tag erneuert werden musste. Zur Erklärung der Abmagerung kommt ausser dem Fieber noch in Betracht die geringe Nahrungsaufnahme und der grosse Eiweissverlust durch die Absonderung der grossen Wundfläche.

Aber wie gesagt, damals, als die Retinitis auftrat, war der Kräftezustand noch ein bedeutend besserer als später, wo dieselbe abheilte, und die Anämie war überhaupt niemals eine derartige, dass man berechtigt wäre, sie als Ursache der Erkrankung hinzustellen.

Dass die Retinitis etwa mit septischen Processen zusammenhinge, können wir ebenfalls ganz ausschliessen, da keine Sepsis vorlag.

So werden wir schon per exclusionem dazu gedrängt, anzunehmen, dass zwischen der Verbrennung und der Retinitis ein directer Zusammenhang bestehen muss. Wir müssen uns umsehen, ob nicht Verbrennungen an sich Störungen im übrigen Organismus mit Neigung zu entzündlichen und hämorrhagischen Processen hervorzurufen im Stande sind. Einen wichtigen Fingerzeig geben dafür die blutigen Stühle ab.

Es ist ja bekannt, dass bei ausgedehnten Hautverbrennungen zu den localen Veränderungen gewisse allgemeine hinzutreten, die sogar plötzlich oder nach einiger Zeit den Tod des Individuums herbeiführen können und die eben der Ausdruck einer mehr oder weniger tiefen Störung des gesammten Stoffwechsels des Organismus sind. Man hat die empirische Regel aufstellen können, dass wenn ca. $^2/_3$ der Körperoberfläche, wenn auch nur im sogenannten ersten Grade der Verbrennung, betroffen sind, in kurzer Zeit der Tod sicher eintritt. Es stellt sich Apathie ein, der Puls wird frequent, sehr klein, die Respiration beschleunigt, die Temperatur sinkt unter die Norm, die Patienten werden cyanotisch und gehen soporös zu Grunde oder es treten auch Delirien auf, bevor der Collaps eintritt.

Man hat verschiedene Hypothesen zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung aufgestellt und durch genaue Sectionen und experimentelle Untersuchungen manches Thatsächliche feststellen können. Ich will über diese, auch jetzt noch zum Theil streitigen Fragen einiges, was zur Auf-

klärung der vorkommenden Veränderungen vorgebracht ist, und was zur Erklärung dieses Falles mir wichtig zu sein scheint, kurz hervorheben. Wir können hier absehen von den Hypothesen, dass der plötzliche Tod bei ausgedehnter Oberflächenverbrennung durch nervöse Einflüsse wie Shock oder reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus und Herzlähmung bedingt sei. Diese Hypothesen, die zwar Mooren auch zur Erklärung der Neuroretinitis herbeizieht, könnten meiner Ansicht nach wohl kaum die Retinalaffection erklären. Auch die Hypothese, dass bestimmte chemische Körper durch Umsetzung entständen, wie ameisensaures Ammoniak, scheint mir so wenig bewiesen, dass sie hier nicht erörtert zu werden braucht.

Im Verdauungstractus sind bei ausgedehnten Hautverbrennungen mehrfach Duodenalgeschwüre beobachtet worden. Ponfick*) theilt das Sectionsergebniss eines 18jährigen Arbeiters mit, der bis an den Hals in kochende Flüssigkeit gefallen war. Er konnte eine sehr bedeutende Magendarmentzündung von haemorrhagischem Charakter constatiren mit Schwellung der Follikel und Erosionen im Magen und Duodenum. Besonders der Dünndarm glich ganz einem Cholera- oder Typhusdarm in frühem Stadium. Ebendaselbst theilt P. einen zweiten Fall mit, der 18 Stunden nach der Verbrühung tödlich verlaufen war, nachdem auf ein Tobsuchtsstadium Bewusstlosigkeit gefolgt war. Hier hatte sich eine hochgradige Nephritis parenchymatosa ausgebildet. In der Blase fand sich ein sehr eiweissreicher Urin vor, der massenhaft Cylinder enthielt, theils körnig fettige, mit Epithelzellen bedeckte, theils hyaline, theils besondere gelbbraune, wurstförmige.

Ponfick**) hat dann an Hunden Verbrennungsversuche angestellt und gefunden, was auch schon vor ihm Wert-

---

*) Berliner klin. Wochenschrift 1876. No. 17, p. 225.

**) Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Résumé eines auf der Naturforscher-Versammlung zu

heim constatirt hatte, dass die Blutkörperchen sehr bald nach dem Verbrühen in kleine gefärbte Bröckel zerfallen, dass Haemoglobin in das Plasma übertritt, und dass diese Zerfallsproducte nun in anderen Organen Veränderungen hervorrufen, vornehmlich in der Niere, wo eine Verbrennungsnephritis erzeugt wird. Es treten neben Verfettung der Epithelien in den Harncanälchen eigenthümliche, farbige, gewulstete Cylinder auf, dieselben zum Theil verstopfend. Ponfick schiebt deshalb, gestützt auf seine Beobachtungen und Versuche, einen Theil der rasch eintretenden Todesfälle und die schweren Symptome der Ueberlebenden auf diese acute, bedeutende Zerstörung von rothen Blutkörperchen, möglicherweise auf diese Mitbetheiligung der Niere.

Lesser*) machte experimentelle Untersuchungen an Hunden und Kaninchen. Er fand intermusculäre Blutungen (Psoas), Ecchymose im Darm, unter der Pleura, unter dem Endocard etc. Er konnte die von Ponfick angeführten Blutveränderungen bestätigen, sowie auch die Verstopfung von Harncanälchen mit Farbstoffcylindern und Pigmentmassen. Doch genügen ihm diese Veränderungen nicht, um die schweren Schädigungen des Organismus, die so leicht den plötzlichen Tod herbeiführen, zu erklären. Lesser legt vielmehr das Hauptgewicht auf die Störung der Function der rothen Blutkörperchen für das Respirationsgeschäft. Er nimmt eine functionelle Anämie an. Für ihr Zustandekommen kommt es vornehmlich auf die Dauer der Einwirkung an und darauf, dass die Intensität der Hitze keine zu hochgradige ist, dass sie vielmehr die Circulation in den getroffenen Theilen noch ermöglicht, dass dann möglichst viel Blut während der Erhitzung durch die getroffenen Theile strömt und

---

München gehaltenen Vortrages. Berl. klin. Wochenschrift 1877. No. 46, p. 672.

*) Ueber die Todesursachen nach Verbrennung. Virchow's Archiv Bd. 79, 1880.

geschädigt wird. Die Blutkörperchen zerfallen zum Theil, zum Theil geben sie ihr Haemoglobin ab und werden für das Respirationsgeschäft untauglich. Bei weniger hochgradiger Verbrennung beobachtete er während des weiteren Verlaufs gewisse Störungen, wie Apathie, Blutungen, Nierenaffectionen etc., die der Ausdruck der durch die Blutveränderungen bedingten Circulations- und Ernährungsstörung sind.

Auch Klebs*) hat in dieser Richtung einen interessanten Versuch angestellt, der zeigt, dass eine länger dauernde, wenn auch weniger intensive Erhitzung mehr schadet als eine kurz dauernde höhergradige Einwirkung. Taucht er das Ohr eines Kaninchens in siedendes Wasser, so wird es necrotisch, ohne dass das Thier irgend besonders geschädigt würde. Bringt er aber ein Ohr in kühles Wasser und erhitzt dieses langsam auf 60—70°, so treten schwere Allgemeinerscheinungen auf, die unter Krämpfen den Tod des Thieres bewirken. Auch hier wird viel Blut nach und nach der Schädigung ausgesetzt und verändert. Nur die Veränderung des Blutes kann der Anlass zu diesen schweren Allgemeinsymptomen mit Ausgang in Tod sein. Von anderer Seite ist Werth darauf gelegt, dass das Blut durch Verbrennung der Haut zu Gerinnungen neige und Thrombosen, sowie Embolien veranlasse. Auch das zerfallene Blut könne, im Körper verschleppt, capillare Embolien veranlassen. So führt Brown**) auf diesen letzten Umstand die beobachteten Pneumonien, Pleuritiden, Darmerkrankungen, Peritonitiden zurück. Das Blut enthält dabei Stoffe, die entzündungserregend wirken.

Es mag dahingestellt bleiben, welcher Modus im einzelnen Fall den plötzlichen Tod am besten erklärt. Für uns steht so viel fest, dass das Blut tiefe Alterationen erfährt,

---

*) Tagesbl. der Naturforscher-Versammlung. München 1877.
**) Philad. med. times. 1876, July 22.

die Circulationsstörungen und auch entzündliche Affectionen in anderen Organen hervorrufen können.

Da wir nun wissen, dass das Blut nach ausgedehnter Hautverbrennung der Träger von entzündungserregenden Noxen ist, so kann es uns auch nicht verwundern, wenn die leicht lädirbare, bei anderen allgemeinen Ernährungskrankheiten, wo ebenfalls das Blut den entzündungserregenden Stoff in sich birgt, so leicht afficirte Retina von einer hämorrhagischen Entzündung befallen wird. Es könnte allerdings auffallen, dass die Retinitis relativ spät in Erscheinung getreten ist, da, wie experimentell beim Kaninchen von Lesser festgestellt wurde, ein grosser Theil der Zerfallsproducte innerhalb weniger Tage vom Körper verarbeitet und ausgeschieden wird. 24 Tage nach der Verletzung wurden die Sehstörungen zuerst bekannt. Man könnte also glauben, dass bis dahin das Blut sich längst erholt hätte und nicht mehr entzündungserregend wirken könne. Dem muss man zunächst entgegenhalten, dass der Anfang der Retinalerkrankung überhaupt nicht genau festzustellen ist. Es wurde allerdings erst 3 Wochen nach der Verletzung die Sehstörung zufällig entdeckt. Der höchst apathische Kranke hätte von sich aus nicht geklagt. Er gab nur auf Befragen an, er habe es schon einige Tage bemerkt. Man kann also auf die Aussage und die Beobachtungsgabe des apathischen Mannes nicht allzu viel geben, zumal er nicht im Stande gewesen sein wird, schon geringe Abnahme des Sehens zu beachten. Es ist sehr wohl möglich, sogar wahrscheinlich, dass die ersten Anfänge der Erkrankung viel weiter zurück zu datiren sind, als die Zeit, wo man darauf aufmerksam geworden ist.

Mooren macht ja die Angabe, dass er bei einem Fall schon nach drei Tagen die Retinitis gefunden habe.

Des Weiteren ist nicht bekannt, wie lange es dauert, bis alle schädlichen Stoffe aus dem Blut entfernt sind, ob nicht geringe Noxen länger zurückbleiben. Dass in der

Milz und im Knochenmark noch lange Zeit Residuen der Zerfallsprodukte anzutreffen sind, ist bekannt. Jedenfalls glaube ich, dass von der Seite keine Schwierigkeit bestände, die Retinalerkrankung in direkte Abhängigkeit von den durch die Verbrennung gesetzten Schäden zu bringen.

Nach alledem halte ich die Annahme für vollständig berechtigt, dass die Retinitis in diesem Falle auf derselben Basis beruht wie die übrigen nach schweren Verbrennungen beobachteten Organveränderungen, besonders die Darmentzündung und Ulceration, dass sie entstanden ist auf dem Boden der durch die genannte Verletzung bedingten Blutveränderung, nicht auf reflectorischem Wege oder durch das Bindeglied einer Pyämie oder Septicämie. Und gerade bei unserem Patienten haben wir den sichtbaren Beweis, dass seine Organe in oben bezeichneter Weise afficirt sind. Die blutigen Stühle, die noch am 9. Tage vorhanden waren, weisen auf eine Mitbetheiligung des Darms. Für eine Nephritis allerdings fehlt hier jeder Anhaltspunkt. Wir müssen entschieden annehmen, dass die Darmaffection und die Retinalaffection auf derselben Basis entstanden ist, dass sie eine gemeinschaftliche Ursache haben.

Ferner liegt die Vermuthung nahe, dass die langandauernde hochgradige Apathie des Patienten ebenfalls auf derselben Grundlage beruhe, da ja Lesser bei Thieren, die mit dem Leben davonkamen, dieselbe Erscheinung beobachtete. Klebs hat als Ursache der Apathie bei Thieren eine Stase der Capillaren der Hirnrinde anatomisch nachgewiesen.

Allerdings wurde in unserem Fall anfänglich an Jodoformintoxication gedacht, da eben die Benommenheit eine bedeutende war und einen besonderen Grund vermuthen liess. Auch sprach der sehr frequente Puls dafür. Doch kann auch dieses letztere mit der Verbrennung zusammenhängen, da die Pulsbeschleunigung ein constantes Symptom der tiefgreifenden Störung des Allgemeinbefindens ist.

Wie nun die Entzündung der Retina zu Stande kommt, ob vielleicht hier embolische Verstopfungen von Gefässästchen mit im Spiele sind, ist nicht zu sagen. Es ist ja aber auch das letzte Bindeglied und der Modus, wie die übrigen entzündlichen und circulatorischen Störungen bei Verbrennungen zu Stande kommen nicht sicher bekannt.

In der Form der Retinitis liegt nichts Charakteristisches. Die Blutungen waren klein, nur circumpapillär gelegen. Die Bildung von Trübungsherden war sehr beschränkt, doch waren die entzündlichen Symptome so ausgesprochen, dass man den Process als Entzündung und nicht als reine Haemorrhagie auffassen muss. Die Veränderungen waren nicht sehr hochgradig, die Blutungen wurden nach wenigen Wochen vollkommen resorbirt. Das Sehvermögen war sehr erheblich herabgesetzt. Der Grad stimmt nicht recht zu dem Grad der Veränderungen. Wenn man auch den Angaben des apathischen, nur schwer zu untersuchenden Patienten nicht voll trauen darf, so scheint doch der Visus sehr bedeutend gesunken zu sein.

Doch hat sich das Sehvermögen wieder vollkommen gehoben, so dass wieder V. = $^{20}/_{20}$ beiderseits besteht. Das excentrische Sehen ist ebenfalls frei, auch liegen keine Farbenstörungen vor. Auch die Mooren'schen Fälle verliefen zum Theil günstig für die Wiederherstellung des Sehvermögens. Von Seiten des Opticus war die Papille nachweislich mit ergriffen.

Die Entzündung ist als vollkommeu abgelaufen zu betrachten. Beachtenswerth ist, dass sich beiderseits eine weisse Verfärbung der Papille herausgebildet hat, die besonders links schon eine vollständige ist.

---

v. Graefe's „modificirte Linear-Extraction" und der Lappenschnitt.

Nach eignen Erfahrungen aus der Zeit 1854—88

dargestellt von

Prof. Dr. J. Jacobson sen.
in Königsberg.

Wie es in den fünfziger Jahren **nicht** ausgesehen hat.

Das Material zu dieser Abhandlung vertheilt sich auf die 34 Jahre meiner praktischen Thätigkeit so, dass ca. 400 Daviel'sche Extractionen der Zeit von 1854—61, ca. 800 Extractionen mit hohem, peripherem Lappen der Zeit von 1861—68 angehören, der Rest von mehr als 2500 Linear-Extractionen nach „Graefe" in die letzten 20 Jahre fällt.

War es Anfangs nur die Hoffnung, durch Mittheilung dessen, was eine relativ grosse Anzahl von Operationen mich gelehrt hatte, ein Geringes zur Lösung unserer wichtigsten, operativen Aufgabe beitragen zu können, die mich zur Publication dieser Abhandlung bewog, so trieb mich später zur Beschleunigung der Ausführung die sich mehr und mehr in mir befestigende Ueberzeugung, dass über den historischen und wissenschaftlichen Zusammenhang der damals gegen Daviel's Lehrmethode gerichteten

Angriffe die irrigsten Vorstellungen mit jedem Jahre mehr Verbreitung durch unsere Fach-Literatur fänden.

Unter solchen Umständen schweigen, hiesse für mich, mit vollem Bewusstsein der Verbreitung unwahrer Thatsachen mitschuldig werden, während Andere nur aus Unkenntniss irren; denn für die Wahrheit kann ich durch Briefe, in denen Graefe sich Jahre lang über alle, in jener Zeit die Extraction betreffenden Fragen ausspricht, und durch meine eignen Erlebnisse Zeugniss ablegen.

„Man muss sich allerdings auf den Standpunkt der fünfziger Jahre stellen", um den ersten Anstoss zu jenem unerwarteten Abfalle von Daviel's Methode zu begreifen, um das scheinbar zwischen entgegengesetzten Extremen wechselnde, planlose Schwanken im Ganzen, die plötzlich entstandenen und ebenso schnell vergangenen Ansichten über wichtige Fragen, wie Grösse, Form, Lage des Schnittes, Iridectomie etc., im Einzelnen nicht als Zeichen eines unwissenschaftlich, willkührlich herumtappenden Specialismus, sondern als Glieder einer Kette von Ideen, wovon jede die unmittelbar vorhergehende zur nothwendigen Voraussetzung hat, zu verstehen.

„Ohne den Standpunkt der fünfziger Jahre kann die modificirte Linear-Extraction nicht verstanden werden." Darin bin ich mit Schweigger, dem ersten Redner über Extraction auf dem vorjährigen Heidelberger Congresse, vollkommen einverstanden, nur muss ich behaupten, dass seine Darstellung dieses Standpunktes und seine Auffassung der modificirten Linear-Extraction in keiner Weise zutreffend sind.

Da mein Bericht schon vor Jahren, als die Einführung aseptischer Principien in unsere operative Thätigkeit gerade auf die Aufgabe der letzten Jahrzehnde, die Verhütung der Lappen-Eiterung, nicht lange mehr ohne Einfluss bleiben konnte, im Wesentlichen fertig war, — Schweigger's Rede mir aber erst vor einigen Monaten aus

den „Sitzungsberichten" bekannt wurde *), — konnte ich dieselbe ohne zeitraubende Aenderungen nicht berücksichtigen. Was ich an ihren Angaben über die damalige Zeit auszusetzen habe, soll deshalb zur Ergänzung der schlagenden Widerlegung, die dem Redner in aller durch mündliche Discussion gebotenen Kürze von Eduard Meyer zu Theil wurde, schon jetzt erledigt werden.

Der Kern des Ganzen, „die Frage, wie es möglich war, dass man so lange Zeit auf die Erreichung dieses Ideals (der runden Pupille) verzichten konnte", setzt Etwas voraus, das mit guten Gründen bestritten werden kann. Wir werden sehen, dass Graefe die runde Pupille nicht aufgeben wollte, dass er sie erst opferte, als seine Methode für den cosmetischen Nachtheil eine erhebliche Besserung der Resultate in Aussicht stellte, und dass man die Technik und den Zweck des neuen Verfahrens, als Graefe starb, noch lange nicht begriffen hatte. Man hat also auf die runde Pupille verzichtet, um zu prüfen, ob die neue Extraction des Opfers werth sei. Die Erklärung ist von einem Standpunkte, welchen die fünfziger Jahre mit anderen Zeiten, in denen man empirische Fragen mit der nöthigen Geduld studirt hat, gemein haben, wie mir scheint, einfach genug, freilich nicht nach dem Bilde, das Schweigger's Phantasie von jener Zeit geschaffen hat.

Das vierte Citat aus Graefe's Briefen zeigt unwiderleglich, dass er noch im Winter 1864 die runde Pupille nur in gewissen Fällen, aber keineswegs immer aufgeben wollte, und, wo er auch zu keinem besonderen Zwecke, wie z. B. zur Extraction immaturer Cataracten, die Iridectomie empfahl, immer als sein caeterum censeo ausdrücklich betonte, „für die gewöhnlichste Form, die harte Cataracta senilis, ist Daviel's Extraction" (ohne Iridectomie) „beizubehalten". Im Jahre 1865 erfand er die Linear-

*) Zehender's Klinische Monatsblätter.

Extraction, an deren Vervollkommnung bis zur Entbehrlichkeit der Tractions-Instrumente er noch 1867 arbeitete, zwischen 1868 und dem Todesjahre 1870 war seine Kraft schon gebrochen. Wem die Aera der Iridectomie zu lange gedauert hat, der sollte sich also nicht auf den Standpunkt der fünfziger Jahre stellen, sondern an die Adresse der Epigonen wenden.

Für den Verzicht auf die runde Pupille giebt es, wie aus dieser Abhandlung hervorgeht, nur eine richtige Erklärung: Seitdem im Jahre 1863 bei Extractionen mit grossem, peripherem Lappenschnitte die Zahl der Lappen-Eiterungen auf 2 pCt. gesunken war, meinte Graefe und die überwiegende Mehrzahl deutscher Ophthalmologen, es sei geboten, das wenig entstellende, für die Sehschärfe gleichgültige Colobom nach oben in den Kauf zu nehmen, um die Zahl der Erblindungen durch Suppuration zu vermindern.

Es ist mir nicht bekannt, dass damals die Iridectomie, wie Schweigger meint, zur Verhütung von Entzündungen ohne gute Gründe empfohlen wurde, wohl aber, dass gerade Schweigger noch im vorigen Jahre derselben Operation eine prophylaktische Kraft, gesunde Augen vor Glaucoma acutum zu schützen *), zugemuthet hat, von der keinem Ophthalmologen ausser ihm etwas bekannt war.

Ferner wissen wir, dass Graefe die Verbindung der Discission mit Iridectomie nur für eine ausnahmsweise zähe Corticalis, deren Zerklüftung nicht sicher allmählichen Zerfall und Resorption erwarten, sondern starke Quellung mit consecutiver Iritis, Synicesis pupillae, Cyclitis befürchten lässt, empfohlen, dass er die Iridectomie bei der alten Linear-Extraction auf die bei enger und mittelweiter Pupille unausführbare Auslöfflung

*) Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger.

des Kerns, auf Quetschung des Sphincter pupillae durch austretende Cortical-Stücke, auf häufiges Prolabiren der Iris anstatt oft wiederholter Repositions-Versuche beschränkt hat.

Im direkten Widerspruch mit den Thatsachen steht die Vermuthung, dass Graefe durch die günstigen Resultate der, wie wir schon 1855 von ihm erfahren, hauptsächlich von Gibson und Friedr. v. Jaeger empfohlenen Linear-Extraction bewogen worden sei, „eine ähnliche Operations-Methode auch bei Cataracta senilis zu verwerthen"; denn gegen Desmarres' in der Clinique européenne ausgesprochene Ansicht sehen wir ihn selbst in der Uebergangsperiode, in der er für gewisse Cataractformen „die Auslöfflung" empfiehlt, immer wieder darauf zurückkommen: für die Cataracta senilis bleibt Daviel's Extration das unter allen Umständen allein indicirte Verfahren.

Selbst für Diejenigen, die aus der Wahl des Namens etwa deduciren möchten, in Graefe's Vorstellung müsse doch zwischen dem alten, cornealen Lanzenschnitte und seinem linearen eine nahe Verwandtschaft bestanden haben, wird der Beweis geführt werden, dass die Idee eines solchen Zusammenhanges ihm sehr fern lag, dass er vielmehr gerade, weil er sich von der Unbrauchbarkeit jedes cornealen Linear-Schnittes überzeugt und für seine Person die Unmöglichkeit peripherer Lappen-Extractionen erprobt hatte, als Ultimum refugium zu einer Schnittform gedrängt sah, deren Linearität dem üblichen Wortsinne sehr viel vollkommener, als der vor Jahren von Friedrich von Jaeger getaufte, corneale Lanzenschnitt entsprach.

Es ist auch nicht richtig, dass, wie Schweigger meint, in Graefe's Abbildung (Archiv XIV. 3) „die Iris neben der Linse keinen Platz hat" und deshalb excidirt werden muss.

Wer, wie Graefe, ohne Chloroform und Cocain operiren musste, hatte zum Schluss des Linearschnittes gleichzeitig

mit der völligen Entleerung des bei der Messerdrehung nicht mehr zurückgehaltenen Humor aqueus auf Prolapsus iridis in der ganzen Breite des Schnittes zu rechnen. Man brauchte dann nur die mit der Pincette gefasste Iris zurückzuschlagen und glatt auszubreiten oder zu incidiren und umzuklappen, um für die Linse den Weg frei zu machen, wie ich es oft am Thier-, selten am Menschen-Auge versucht habe. Gerade die Anhänger der Daviel'schen Methode und alle Verehrer einer runden Pupille müssen wissen, was sich die Iris, wenn conservative Operateure sich nur erst zu der Ueberzeugung, dass häufiger Wechsel von Prolabiren und Reponiren mit Einführung Daviel'scher Löffel unschädlich ist, emporgeschwungen haben, von ihren Gönnern bieten lässt. Wie lange ist es her, dass die Irisvorfälle und Partial-Staphylome als ganz exquisite Vorzüge gewisser Glaucom-Operationen warm empfohlen wurden! Gegen den Abusus der Iridectomie hatte sich ein Fanatismus der Iris-Erhaltung schnell genug organisirt, den Graefe's Abbildung sicherlich nicht erzeugt haben würde. Aus der Abhandlung im 14. Bande des Archivs war also Schweigger nicht berechtigt, „in Graefe's Sinn" an der Nothwendigkeit der Iridectomie festzuhalten. Aber ist es denn gestattet, die von Graefe selbst angegebenen Gründe zu ignoriren, und statt ihrer beliebige andere Motive anzunehmen? Die Nothwendigkeit der Iridectomie und zwar einer sehr breiten Iridectomie bei seiner Linear-Extraction hat Graefe so oft motivirt, so ausführlich über seine Versuche mit kleineren und anders geformten Colobomen berichtet, dass die Leser des Archivs mit Recht verlangen können, allbekannte Dinge nicht entstellt wieder zu finden.

Warum „der Schnitt in vielen Fällen zu klein ausfiel", darüber kann ich jetzt nach 20 Jahren vollkommen sichere Auskunft geben: die Operateure haben nicht Geduld genug gehabt, die neue Technik, bei der viel scheinbare Schwierigkeiten zu beachten sind, so genau zu erlernen,

wie gerade der Linearschnitt es fordert. Schon in den ersten Monaten des Jahres 1868 hatten sie den richtigen Schnitt verbessert (!), um zu dem aufgegebenen nie mehr zurückzukehren. Auch in diesem Punkte fürchte ich auf Schweigger's Zustimmung verzichten zu müssen, obwohl ich versichern kann, dass im Laufe der Jahre die zu kleinen Schnitte verschwinden.

So viel Ansichten seine Rede über den Standpunkt der Fünfziger bringt, so viel Differenzen trennen ihren Inhalt von meinen Erinnerungen an eine mit höchstem Interesse durchlebte Zeit. Wir harmoniren nur in dem ersten Satze („man muss den Standpunkt der fünfziger Jahre kennen" etc.) und — Ende gut, Alles gut (?) — in den folgenden letzten: „man segelte unter falscher Flagge, wenn man von peripheren oder modificirten Linearschnitten sprach und corneale Lappenschnitte machte." Dass man auf solche Abwege, die Graefe (Citat 8) schon 1868 sofort durchschaute, nur gelangen konnte, wenn man sich rein mechanisch an die Form des Schnitts hielt, ohne seinen Sinn und Zweck zu begreifen, das hoffe ich durch die folgende Abhandlung unwiderleglich zu beweisen.

Wie war es möglich, dem genialsten, gerade wegen seiner therapeutischen Combinationen bewunderten Kliniker so nichtige Gründe für seine Combination der Iridectomie mit der Extraction zuzuschreiben und mit dem Standpunkte der fünfziger Jahre zu entschuldigen? Ich finde keine andere Erklärung als die, dass Schweigger von den Ideen, die seinen Lehrer mit Nothwendigkeit zur Linear-Extraction führten, und eben so von den fünfziger Jahren, der glänzendsten, von allen medicinischen Disciplinen bewunderten Entwickelungsperiode unserer Wissenschaft eine gleich irrige Vorstellung hatte.

Nach dem Heidelberger Vortrage über das Thema, „wie es vor 30 Jahren **nicht** ausgesehen hat", kann ich den Collegen einen Theil des Folgenden unter dem Titel, „wie es vor 30 Jahren ausgesehen und sich weiter

entwickelt" hat, vorlegen. Unsere Autoren haben es mir leider nicht erspart, dabei mehr, als es mir wünschenswerth und sonst meine Art ist, von meiner Person zu sprechen, aber ich meine, in einer der Wahrheit entsprechenden historischen Darstellung, sei es eben so unerlaubt, seine Person, wo sie zur Erklärung der Thatsachen in ihrem Zusammenhange nöthig ist, des äusseren Decorum wegen verschwinden, als sie als bewegende Kraft hervortreten zu lassen, wo sie in grosser Zeit die Rolle des passiven Zuschauers gespielt hat. Zur Entschädigung für dieses unvermeidliche Uebel bringe ich einige Citate aus Graefe's Briefen. Sie zeigen ihn der Mehrzahl meiner Leser von neuen Seiten, wie der auf der Höhe seines Ruhmes stehende Kliniker sich in Fragen, über die er keine eigenen Erfahrungen hat, einem Anfänger gegenüber verhält, und wie es gerade in der Extractions-Frage nur einer Anregung bedarf, um ihn von vorgefassten Meinungen auf eigenen Wegen zur Wahrheit gelangen zu lassen.

Entgegengesetzte Hypothesen über die Ursachen der Lappen-Eiterung.

Die Auslöfflung und die Extraction mit peripherem Lappen.

„Wenn, wie es A und B und Andere machen, der Schnitt wieder mehr durch die Cornea geführt wird", . . . „so kann es nicht fehlen, dass die Operation einen Theil ihrer Vortheile verliert."

Die Worte kehren in dem achten Citate, der ersten Hälfte eines vom 9. März 1868 datirten Briefes, in dem „die modificirte Linear-Extraction" besprochen wird, wieder. Im 11. Bande hatte dieses Archiv 1865 die erste Abhandlung über die neue Operation gebracht, noch 2 Jahre vergingen, ehe die Methode so weit verbessert war, dass alle Tractions-Instrumente und das „Schlitten-Manoeuvre" auf-

gegeben werden konnte, aber, wie das Datum des Briefes zeigt, liess man sich nur wenige Monate Zeit, das neue Verfahren zu erlernen, es die Probe bestehen zu lassen. Geschickte Operateure, zugleich Anhänger der Methode und persönliche Freunde Graefe's, hielten es für nöthig, sein Werk, wenn es nicht mit seiner Zustimmung zu erreichen sei, selbst gegen seinen Willen durch eine ganze Kleinigkeit vollkommen fehlerfrei zu machen. Der unglückliche Zufall wollte es, dass diese kleine Verbesserung den ganzen Zweck der Graefe'schen Operation nothwendiger Weise vereiteln musste und dass sie in weiten Kreisen beifällig aufgenommen wurde.

In Frankreich waren die Stimmen dem neuen Verfahren gegenüber getheilt; die Einen wiesen es kurz ab, Andere verhielten sich exspectativ, noch Andere nahmen es beifällig auf. Gegen die Gründe der Gegner liess sich wenig sagen, so lange die Unmöglichkeit, ihre Hoffnungen realisirt zu sehen, nicht bewiesen war. Sie wollten das Ideal, die Heilung mit rein schwarzer, runder, beweglicher Pupille, nicht aufgeben. Es war durchaus kein Widerspruch, dass de Wecker der Bewegung von ihren ersten Anfängen an mit vollem Verständniss, objectivem Urtheil und lebhaftem Interesse folgte, Vorzüge der Methode anerkannte und zum Theil für seine Zwecke zu verwerthen suchte, das Ganze aber, als dem feinfühligen Formsinne der Franzosen widerstrebend, verwarf.

Dass man in Deutschland Graefe's entscheidendes Wort in der Extractionsfrage mit Enthusiasmus aufnahm, und dass viele Collegen anderer Nationalitäten folgten, wird Niemand befremden, der sich erinnert, was Graefe in 11 Jahren, seit dem ersten Erscheinen des Archivs auf therapeutischem Gebiete geleistet hatte. Dazu kam, dass jedem einigermassen erfahrenen Operateur die Abnahme der Lappen-Eiterungen sofort auffallen musste. Sicher, das Palliativ gegen die Eiterung in dem Zauberworte „Linear-

schnitt" endlich erhalten zu haben, begnügte man sich mit dem handgreiflichen Resultate, ohne sich eingehend genug mit der Idee, die dem Verfahren zu Grunde lag, zu beschäftigen.

Drei Jahre vergingen, ohne dass sich in dem schliesslichen Resultate, das man als das wichtigste nicht wieder verlieren wollte, in der Seltenheit der Lappen-Eiterungen, Erhebliches änderte; aber schon vor 1868 hatte man die Zunahme iridocyklitischer Processe bemerkt, ohne ihnen viel Bedeutung beizulegen. Erklärte sich doch die unangenehme Zugabe aus der Lage des peripheren Schnittes zum Corpus ciliare ohne viel Ueberlegung von selbst! Eben aus diesem Grunde lag ja auch das richtige Mittel auf der Hand: man wurde etwas cornealer. Mit dieser kleinen Veränderung ist man 20 Jahre lang Anhänger der Graefe'schen Extraction", deren einziger Fehler „den rationellsten Behandlungen" nicht weichen wollte, geblieben, hat die Möglichkeit, durch die vermeintliche Verbesserung die ursprüngliche Methode verdorben zu haben, nie der Ueberlegung für werth gehalten und befand sich, wenn ich nicht irre, vor Kurzem auf dem besten Wege, zu einer Operation, deren Fehler wir vor 25 Jahren erkannt und beseitigt haben, zurückzukehren. Mit etwas weniger Verehrung „positiver Thatsachen" und etwas weniger Verachtung „theoretischen Geschwätzes" wäre man weiter gekommen. — Um den „Abfall von Daviel's Extraction" zu verstehen, muss ich den Leser bitten, mir auf den Standpunkt der fünfziger Jahre zu folgen.

Gegen die Mitte des Jahrhunderts schien es, als solle die in vielen Fällen idealen Ansprüchen genügende Daviel'sche Extraction für cohärente Staare die allein herrschende werden. Dass man trotzdem gerade damals an ihr zu rütteln anfing, dafür gab es nur **einen** Grund: Die Ueberzeugung, dass die Vereiterung des Hornhautlappens relativ

häufig, dass sie weder zu verhüten, noch zu heilen sei, war allgemein geworden.

Wie alle Anfänger mit den schwierigsten Problemen ihre Laufbahn zu beginnen pflegen, beschloss ich in Folge dessen, nach einem zum grossen Theil in Berlin unter Graefe, zum bei weitem kleineren unter Arlt in Prag möglichst gut benutzten Sommer-Semester heimgekehrt, schon im Herbst 1854, ehe sich noch ein Kranker zu mir verirrt hatte, die Hornhaut-Eiterung nach der Extraction zu verhüten oder zu heilen.

Mein Material sollten alle Staarblinden liefern, bei denen nach Graefe's classischer Arbeit im ersten Bande dieses Archivs (Lief. 2) die Discission und der corneale Lanzenschnitt contraindicirt war. Reclinationen hatte ich vor meiner Reise von dem verstorbenen, älteren Burow nicht wenige ausführen gesehen, bei Jüngken in Berlin schienen sie die herrschende Methode zu sein, auch fand man sie noch in allen Lehrbüchern, aber Indicationen schien es nicht zu geben, wenigstens nicht annehmbare. In seinen Vorträgen bemühte sich Arlt redlich, etwas der Art für die schon durch ihr Alter populäre „Staarnadel" zu retten, aber in der Praxis sahen wir ihn nur ein Mal recliniren, und als ich ihn nach der Indication fragte, hiess es: „Eine Reclination am Lebenden müsst Ihr zum Abschiede doch gesehen haben". — Graefe reclinirte, wenn das erste Auge trotz einer tadellosen Extraction durch Lappen-Eiterung zu Grunde gegangen war, und reservirte sich unter gewissen Umständen die Reclination noch für extreme Grade von Marasmus und eine ungewöhnlich dünne, schlaffe Haut der oberen Extremitäten, aus der er auf eine ähnliche Beschaffenheit der Cornea zu schliessen pflegte. —

Was ich an beiden Arten von Extractionen gesehen hatte, war mit wenigen Ausnahmen (Verziehung der Pupille, Nachstaar etc.) vortrefflich geheilt, aber ganz

ohne Lappen-Eiterung sollte es nicht abgehen. Zwei traten in der von Arlt vortrefflich beschriebenen hyperacuten Form mit schnellem Uebergange zur Panophthalmitis auf (er meinte, sie gehe vom Corpus ciliare aus) und zwei in der völlig symptomlosen, in der die alten, elenden Patienten 3 bis 4 Tage ohne Klagen und Fieber ruhig zugebracht, in den Nächten gut geschlafen hatten, bis beim ersten Verbandwechsel ein geringes Oedem am oberen freien Lidrande, gelber Eiter zwischen den Wimpern, ähnliches Secret im Verbande dem Operateur die selten trügende, traurige Prognose verrieth. Graefe meinte, die umfangreiche Abtrennung des gefässlosen Lappens vom Rande sei die Ursache der unvermeidlichen Necrose, kräftige Nahrung, Medicamente u. dgl. hätten ihm immer den Dienst versagt, von ferneren Versuchen nach dieser Richtung erwarte er Nichts, hoffe aber, man werde die Zahl der Eiterungen durch Verbände, die eine bessere Apposition der Wundränder unterstützten, verkleinern können (cfr. Citat 2). Ueber die localen Vorgänge im Lappen während der ersten Tage habe er sich kein Urtheil gebildet, denn die Empfindlichkeit Staar-Operirter gegen Licht erlaube nicht, vor dem dritten oder vierten Tage das Auge zu öffnen.

Dieses Verbot machte mir Muth. Im Jahre 1854 hatte Graefe es noch nicht übertreten, sprach also nicht aus eigner Erfahrung, und da ich der Ueberzeugung war, man werde die Vereiterung weder verhüten, noch heilen, ehe man die traumatische Reaction des Lappens von ihren ersten Anfängen nach der Operation bis zur Eiterbildung beobachtet habe, hielt ich es für nicht allzu sündhaft, es auf den Versuch ankommen zu lassen.

Als ich ohne Schaden für die Kranken fünf Jahre hindurch jeden Extrahirten vom ersten Tage an mit seitlicher Beleuchtung genau untersucht und den jedesmaligen Befund selbst journalisirt hatte, war ich zu folgenden Resultaten gekommen: 1. Suppuratio corneae war am

häufigsten, wenn ein relativ kleiner Hornhautlappen beim Durchtritt einer harten, voluminösen Cataract stark gehoben, an der Basis geknickt und nachher schlaff, faltig zurückgesunken war; 2. relativ am häufigsten war sie in seltenen Fällen von extremem Collapsus corneae (Lappen-Retraction), wenn der Lappenrand zu tief zurücksank, um den anderen Wundrand zu berühren; 3. im Allgemeinen war die traumatische Reaction des Lappens um so intensiver, je schwerer die Linse ausgetreten war. Darauf hin versuchte ich, die Lappen in die Corneo-scleral-Grenze zu legen, musste dann aber, um Vorfall der Iris und Ruptur der Zonula während des Linsen-Accouchements zu verhüten, den intraocularen Druck und die Spannung der äusseren Augenmuskeln durch Chloroform unschädlich machen, einem nachträglichen Irisvorfalle durch Iridectomie vorbeugen. — Die Zeit bis zum Ende des Jahres 1860 benutzte ich, um die Wirkung des Chloroforms bei Augen-Operationen (mit Ausschluss der Extraction) zu studiren. Seit 1861 habe ich nie wieder nach Daviel extrahirt. —

Wenige Monate, bevor ich mein neues Verfahren zum ersten Male am Lebenden versuchte, hatte Graefe schon etwas über eine neue Extractio per corneam mit Auslöfflung des Kerns für gewisse Staare des mittleren Lbensalters im Archiv angedeutet und unmittelbar darauf publicirte sein chirurgischer Assistent Waldau 1860 eine kleine Schrift über „die Auslöfflung des grauen Staares."

Hier wurde die Vermuthung, die ich 1854 von Graefe in einem Vortrage über Verbände nach der Extraction gelegentlich gehört hatte, zum ersten Male mit voller Ueberzeugung und Entschiedenheit öffentlich ausgesprochen: „Daviels grosser, gefässloser Lappen heile zwar in der Mehrzahl der Fälle, wie die Erfahrung lehre, wider Erwarten reactionslos, müsse aber unter ungünstigen, localen oder

allgemeinen Verhältnissen wegen zu mangelhafter Ernährung absterben, man habe deshalb zu umfangreiche und zu dünne, leicht aufklappende Lappen zu vermeiden."

Da der bisher für die Cat. mollis gebräuchliche Lanzenschnitt einen einigermassen cohaerenten Kern nicht spontan austreten liess, wurde eine breitere Lanze zum Einstiche bestimmt. Gar zu voluminöse Kerne sollten in die Höhlung eines sie von der hinteren Corticalis aus umgreifenden Löffels aufgenommen und so hinausgeleitet werden; zur Einführung des Löffels war eine den Kern überschreitende Iridectomie, die auch für die Reinigung des Kapselsackes von Rindenstücken ihre Vorzüge hatte, nothwendig.

Wie der Leser sieht, waren wir von entgegengesetzten Hypothesen zu entgegengesetzten Ansichten über den ersten Schnitt gekommen; nur die Iridectomie konnten wir Beide nicht entbehren, der eine, um den Löffel hinter den Kern zu führen, der Andere, um Vorfall der Iris und des Glaskörpers zu vermeiden. Während Graefe im fünften Decennium ausser seiner grossen, ersten Arbeit über den Linear-Schnitt nur noch für Ausnahmefälle Modificationen älterer Verfahren suchte, trat endlich kurz vor Thoresschluss Waldau, wie es schien, als radicaler Reformator mit einer allgemein plausiblen Hypothese und einer derselben gut accomodirten Methode auf. Erschien dieselbe auch damals schon manchem Praktiker nicht ganz gefahrlos, so wird ihr Niemand bestreiten, dass sie den Vergleich mit dem Standpunkte des 7. und 8. Decennium, so weit derselbe sich in dem Verständnisse der Linear-Extraction manifestirt hat, nicht zu scheuen braucht.

Während die ersten Jahre des sechsten Jahrzehnts, wie wir weiter unten sehen werden, auch Graefe unter den Anhängern der Auslöfflung, also unter denjenigen, welche die Lappeneiterung auf die Grösse des Daviel'schen Lappens schoben, thätig zeigen, taucht noch einmal im Jahre 1863 die Idee, dass die Suppuratio corneae von der

Iris ausgehe, in einer Brochüre von Mooren auf. Nach ihm sollte durch eine präparatorische Iridectomie die Gefahr der Eiterung beseitigt werden, aber Graefe hatte damals schon die primäre Wundeiterung erkannt und damit der Mooren'schen Schrift ihr Fundament entzogen. Sie ist ohne Einfluss auf die weitere Entwicklung der Extraction geblieben.

Wenige Monate später veröffentlichte ich eine Graefe gewidmete Abhandlung über „ein neues und gefahrloses Verfahren zur Heilung des grauen Staares". Für dasselbe sprachen: zwei Hornhauteiterungen unter 100 Extractionen.

Zum ersten Male standen in der Extractionslehre zwei diametral entgegengesetzte Hypothesen gegen einander: Waldau schloss aus dem, was der Augenschein bei der Operation lehrte, und die Mehrzahl mit ihm. Wer die dünnen gefalteten Lappen cachektischer Personen oft genug gesehen hatte, dem musste sich ein ähnlicher Gedanke unwillkürlich aufdrängen. Meine Hypothese beruhte auf der traumatischen Reaction des Lappens. Keine von beiden musste mit Nothwendigkeit richtig sein, die definitive Entscheidung musste von den Erfolgen der Methode erwartet werden; denn so günstig die meinigen auch sein mochten, die Zahl hundert war zu klein.

Das war der Standpunkt des fünften Jahrzehnts: man misstraute der eigenen, ungenügenden Erfahrung und mehr noch einem allzu sicheren Selbstbewusstsein und es vergingen mitunter Jahre, bis man einen sicheren Schritt vorwärts gethan hatte. Trotz meinen glänzenden Resultaten blieb Waldau's Hypothese immer noch die herrschende; man änderte an seiner Methode, ohne sein Princip aufzugeben. Selbst Graefe liess die Auslöfflung nicht fallen, wenn er auch für die Cataracta senilis an der Daviel'schen Extraction noch eine kurze Zeit festhielt. Bis in's Jahr 1865 können wir Waldau's Einfluss noch in der Methode der Engländer erkennen; der ihn für immer brach, war kein Anderer, als Graefe.

Mir erging es in Wirklichkeit besser, so traurig es auf den ersten Blick auch aussah. Auf Beifall hatte ich für eine Methode, die wider Willen aus „Fehlern und üblen Zufällen" zusammengesetzt war, nicht gehofft, aber auf ein objektives Urtheil über das Wagniss, nach langer Arbeit den herrschenden Ansichten und vor Allem Graefe zu opponiren, hatte ich allerdings gerechnet. Vor Allem hatte ich es nicht für möglich gehalten, dass der mehrfach durch den Druck markirte Kern meiner populären Schrift, bei noch so mangelhafter chirurgischer Vorbildung von jungen Leuten, die etwas von kritischem Berufe in sich spürten, unbemerkt bleiben könne, dass man eine Verbreiterung des Corneallappens um 3 bis 4 mm wie eine unrichtige Geschmackssache der Beachtung nicht für werth halten werde.

So war mir bisher der Geist des sechsten Jahrzehnts nicht erschienen, ich hatte ihn nach Graefe's Art, auf wissenschaftliche Fragen zu reagiren, wie sie sich auch jetzt wieder zeigte, beurtheilt. Es ist keine oratio pro domo, wenn ich daran erinnere, dass Graefe sofort sah, worauf es ankam, der Daviel'schen „Methode untreu wurde, Lage, Grösse, Form des Schnittes, Chloroform, Iridectomie, kurz alles neu Empfohlene zu prüfen beschloss; denn, wie sein erster Brief an mich zeigte, war er mit meinen Vorschlägen und Ansichten keineswegs einverstanden, aber „den positiven Thatsachen", den Resultaten gegenüber durfte man es bei der einfachen Negation seiner Meinung noch nicht bewenden lassen.

Die jungen Kritiker schienen anderer Ansicht zu sein. Der eine hatte kaum in kurzen Worten seinem ersten Missfallen als Mann der Wissenschaft Ausdruck gegeben, als er sein Richteramt niederlegte und die nichts weniger, als gemeingefährliche Schrift wegen zu grosser Chloroformdosen der Criminal-Justiz überwies. — Ein Zweiter hatte sein kurzes Referat mit einigen Zeilen, in denen ich meine Schrift nicht wieder erkannte, begonnen, als ich zu meiner

Freude auf ein wörtlich dem Original entnommenes Citat stiess, aber gerade dieses sollte am meisten schaden. Der Setzer hatte, anstatt „nicht innerhalb des Limbus" die genauere Ortsbestimmung „innerhalb des Limbus" vorgezogen und mein Kritiker blieb bei der Behauptung, „innerhalb und nicht innerhalb des Limbus" sei gleichbedeutend. — Nach solchen Erfahrungen war ich froh, von dem Dritten wenigstens die Concession zu erlangen, „wenn er geahnt hätte, dass ich auf die Grösse des Lappens Werth legte, so würde er Nichts dagegen gehabt haben, diesen Theil der Operation als etwas Neues angeführt zu sehen." Als Lohn für den Muth, die heiligen Gebote der Operationslehre erfolgreich übertreten zu haben, trug ich Nichts mehr heim, als eine specialisirte Quittung über den Empfang alter, neu aufgeputzter Waaren.

Füge ich hinzu, dass de Wecker mein Verfahren sofort mit vollem Verständniss der Sache beurtheilte, dass der verstorbene College Pagenstecher mir schon 1864 von seiner Extraction in der Kapsel unter Chloroform mit peripherem Lappen und Iridectomie Einiges mittheilte, Steffan später, als ich mich für Graefe's Methode entschieden hatte, meine Operation in diesem Archiv gegen ihren eigenen Vater vertheidigte, so glaube ich die Majorität Derjenigen, die sich zu einem Versuche mit meiner Methode entschlossen, namhaft gemacht zu haben.

Graefe's Stellung zu beiden Hypothesen. — Die modificirte Linear-Extraction.

Graefe blieb beiden Methoden gegenüber nicht indifferent. Die grossen Abhandlungen über die modificirte Linear-Extraction stehen mit seinen Arbeiten aus den fünfziger Jahren in keinem Zusammenhange. Waldau's 1860 erschienene „Auslöfflung" brachte ihn

dahin, für gewisse Cataracten des mittleren Lebensalters die Methode zu empfehlen, jedoch unter der ausdrücklich betonten Reserve, dass Daviel's Verfahren für die Cataracta senilis beizubehalten sei; meine 1863 publicirte Extraction veranlasste ihn durch ihre Resultate (mit meinen Ansichten war er Anfangs keineswegs einverstanden), die alte, classische Methode aufzugeben. Dass ich ihn über seine Stellung zu beiden Methoden, über seine ersten Vermuthungen und über Berichtigung derselben durch eigene Erfahrungen aus seinen Briefen sprechen lassen kann, hat mich bewogen, in diesem ersten Theile Waldau und mich als Diejenigen, deren entgegengesetzte Principien von Einfluss auf die Entwickelung der damaligen Extractions-Lehre waren, in den Vordergrund zu stellen. An unsere Stelle tritt jetzt ein Besserer, dessen Leistungen bis zum Geburtsjahre des Archivs, bis 1854/55, ich kurz andeuten will.

Nach der grossen, classischen Abhandlung über Linear-Extraction mit cornealem Lanzenschnitte nimmt Graefe 10 Jahre lang der Extraction gegenüber eine eigenthümliche Stellung ein. Es scheint, als halte er das Problem für ein im Wesentlichen durch Daviel erledigtes, von dem Nichts übrig geblieben sei, als für seltene Staarformen eine individualisirende, für gewisse Bedürfnisse der Kranken eine ihre Situation berücksichtigende Therapie zu finden. Dahin gehören die Abhandlungen: über wiederholte Discission harter Staare, über präparatorische Kapselspaltung und Iridectomie oder Beides, über die Auslöfflung weder harter, noch weicher Staare. Bald entscheidet, wie im letzten Falle, die Consistenz der Cataract, bald zu langsame Reifung, bald zu hohes Alter des Patienten oder Verlust eines Auges nach normaler Extraction, — aber ob von einzelnen Fällen, oder, wie bei der Auslöfflung, von einer ganzen Species gehandelt wird, immer ist sein letztes Wort: „Für die harte senile Cata-

ract bleibt Daviel's Extraction die einzige Methode, von der nur selten Abweichungen zu gestatten sind.

Mit dem Jahre 1863 wird seine Stellung eine andere: hatte ich auch nur über 100 Extractionen berichtet, für die damalige Zeit waren 2 pCt. Suppurationen ein so bemerkenswerthes, ungewöhnliches Resultat, dass er sein unbedingtes Vertrauen der alten Extraction nicht mehr zuwenden konnte. In den letzten drei Jahren hatte er mit Waldau's Methode genug trübe Erfahrungen gemacht, um zu seiner alten Antipathie gegen Einführung von Löffeln in's Auge zurückzukehren, — hielt er auch die Vorzüge peripherer Schnitte keineswegs für erwiesen (cfr. Citat 6), so war sein alter Glaube an eine Necrose des zu grossen Daviel'schen Lappens durch die gute Heilung der von mir empfohlenen, bei Weitem grösseren doch stark erschüttert, — und in der Hauptsache war er für meine Ansicht gewesen: die Cataract nach Spaltung der vorderen Kapsel **leicht** austreten zu lassen, hielt er für die wichtigste Aufgabe jeder neuen Extractions-Methode.

Ohne Erfahrung über die Heilung peripherer Lappen, mit dem Gebrauche des Chloroforms nicht vertraut, wollte er zunächst die von mir erreichten Sehschärfen mit denen seiner soeben vollendeten, statistischen Tabelle über 1500 Extractionen vergleichen, gab aber nach einem Einblick in einen Theil meiner Krankheits-Journale dieses Vorhaben auf. Der letzte Theil des Winters und die ersten Monate des Jahres 1864 sollten ihn die Eigenthümlichkeiten der Narcose bei Augen-Operationen aus eigener Erfahrung kennen lehren, brachten ihn aber immer von Neuem zu der Ueberzeugung, dass seine körperliche Disposition auf längeres Inhaliren von Chloroform constant mit einer heftigen Hemicranie reagire.

Ausser Stande, bis zur Zeit des Heidelberger Congresses sich aus eigner Praxis ein Urtheil über mein Verfahren zu bilden, die Vorzüge desselben zu vertreten oder

seine Schwächen anzugreifen, bewog er mich, die Vertheidigung der Methode auf dem Congresse des Jahres 1864 selbst zu übernehmen. In lebhafter, über den grössten Theil des ersten Sitzungstages fortgeführter Discussion wurde für und wider gestritten, bis er sich, ohne seine Bedenken gegen Einzelnes zu verhehlen, im Princip mit grosser Wärme für die neue Operation aussprach.

Am folgenden Tage las unser College Critchett (der Aeltere) ein Mémoire über eine von Bowman und ihm selbst mit sehr gutem Erfolge ausgeführte Extraction, an deren Eigenthümlichkeiten ich kurz erinnere; cornealer, möglichst breiter Lanzenschnitt unmittelbar unter dem oberen Limbus, nöthigenfalls Vergrösserung desselben durch Scheerenschnitte, — Kapselriss, — Entbindung der Linse mit oder ohne Extraction des Kerns durch einen kleinen, flachen Löffel, — Iridectomie nicht obligatorisch und klein.

Wie der Leser sieht, waren 1864 in Heidelberg die alten, entgegengesetzten Hypothesen wieder vertreten: meine Methode war unverändert geblieben, Waldau's war in Graefe's Sinn erheblich verbessert, sowohl durch den möglichst breiten Schnitt, als auch durch die Einschränkung des Löffels und der Iridectomie, aber die Einführung des Löffels widerstand ihm auch in dieser Form noch mehr, als mein ungeschickter, zu grosser, peripherer Lappen. Noch in demselben Winter hatte ich die Frage, ob ich unter allen Umständen an der Narcose festhalten müsse, brieflich zu beantworten (cfr. Citat 4). Die periphere Lage des grossen Lappens liess mir keine Wahl, ich durfte auf Chloroform nicht verzichten.

Noch immer hatte Graefe keinen eignen Weg gefunden. Um die letzte Methode, die ihm blieb, so vollkommen als möglich kennen zu lernen, begab er sich möglichst bald zu seinen Freunden Bowman und Critchett nach London, wo ihm reichliche Gelegenheit geboten wurde, die corneale Linear-Extraction, meisterhaft ausgeführt, zu

studiren. Aber gerade die Meisterschaft liess ihn den unheilbaren, für eine ganze Species ähnlicher Versuche lehrreichen Fehler sofort erkennen: „Auch der grösseste, corneale Lanzenschnitt klaffte nicht genug, um eine voluminöse, harte Cataract unter mässigem Drucke **leicht** austreten zu lassen". Damit war für ihn auch die letzte, neue Methode gerichtet.

Wenige Monate in Berlin bestätigten in einer Reihe von Versuchen am Thier- und Menschen-Auge das Bedenken, das sich ihm als Zuschauer in London aufgedrängt hatte. Noch in demselben Jahre brachte dieses Archiv seine erste, grosse Abhandlung über „modificirte Linear-Extraction", in der er die Unentbehrlichkeit der Tractions-Instrumente für besonders grosse Kerne noch einräumen musste. 1867 waren dieselben entbehrlich geworden. Resultat 2 bis 3 pCt. Eiterungen. — Seit 1868 habe ich nur noch nach Graefe's letzter Methode extrahirt. Ich habe es nie bereut. —

Ehe wir uns eingehender mit historisch festgestellten Daten über Graefe's letzte, grosse Reform der Extraction beschäftigen, bitte ich den Leser aus der so eben skizzirten Zeit bis 1865 auf Folgendes zu achten: nur von einem Autor, dessen Ansicht ohne Einfluss auf die Entwicklung der Extraction geblieben ist, von Mooren, erfahren wir, dass er die Iridectomie für ein Palliativ gegen Lappeneiterung hält, allen übrigen ist sie ein Opfer, das dem Zwecke, die Linse leicht austreten zu lassen, oder traumatische Iritis, Prolapsus iridis etc. zu vermeiden, gebracht werden muss. Ferner ist nachgewiesen, dass Graefe erst 1863, durch die Resultate meiner peripheren Extraction veranlasst, die Daviel'sche Methode verliess, dass er sich 1864 noch gegen die obligatorische Iridectomie erklärte und ohne eigne Initiative, nachdem er die Auslöfflung aufgegeben, die principiell der Iridectomie abgeneigte Methode der Engländer studirte, um sie bald zu verwerfen, dass er

endlich nur durch seine Intoleranz gegen Chloroform verhindert wurde, es mit meinem peripheren Lappen zu versuchen. Nur dieses Minimum braucht man zu wissen, um Schweigger's erfinderische Phantasie in seiner Heidelberger Rede anzustaunen.

Welchen Zweck Graefe mit seiner neuen Methode verfolgte, wie er dieselbe ausgeführt haben wollte, erfahren wir aus seinen Abhandlungen in diesem Archiv sehr viel besser, als ich es in Kürze wiederzugeben vermag; aber wodurch er sich nach der Londoner Reise genöthigt sah, gerade diesen und nur diesen einen Weg einzuschlagen, davon ist, soviel ich weiss, Nichts öffentlich bekannt geworden. Da diese ersten Keime der neuen Methode nicht nur historisch, sondern auch für das Verständniss der Operation von Interesse sind, will ich über dieselben aus bester Quelle berichten.

Die Unmöglichkeit, einen einigermassen grossen Kern durch den alten, cornealen Lanzenschnitt spontan leicht hinauszubefördern, war a priori so selbstverständlich, dass man sofort, ohne den Mechanismus theoretisch näher zu erörtern, den Löffel zu Hilfe genommen hatte. Erst durch die unerwartete Resistenz der breiten Cornealschnitte, selbst bei möglichst genauer Uebereinstimmung der äusseren und inneren Wunden, wurde Graefe's Aufmerksamkeit auf die handgreifliche Verschiedenheit der sogenannten linearen und lappenförmigen Schnitte, von der die Leichtigkeit der Linsenentbindung abhing, gelenkt: auf der einen Seite mehr weniger lineare Wunden mit eng anschliessenden Rändern, die, dem Drucke eines festen Körpers weichend, einen elliptischen Spalt zwischen sich entstehen lassen sollten, auf der anderen Zusammenhangstrennungen von der Form eines Kreis-Segmentes, die Lappenränder nach Abfluss des Humor aqueus nur mit einem Theil der Schnittfläche lose einander anliegend, der Lappen mit zunehmender Höhe und Breite gegen einen andrängenden Körper weniger Wider-

stand leistend. Von jeder Hypothese absehend, stellte Graefe sich deshalb die Aufgabe, durch eine von beiden Schnittformen eine Cataract ohne Gefahr für die Erhaltung des Auges austreten zu lassen. Beide Schnitte waren in den bekannten alten und neuen Extractionen vertreten, einen Theil der alten konnte er der ihnen adhärirenden Gefahren wegen ohne Weiteres streichen, unter den neueren war die von mir empfohlene für ihn wegen der Alternative zwischen Prolapsus und Chloroform ebenfalls unannehmbar.

Die Zahl der möglichen Methoden war, wenn man sich nicht in Lappenbildungen von verschiedenen Formen versuchen wollte, nichts weniger als unbegrenzt: ausgeschlossen war der Daviel'sche und jeder kleinere Lappen in der gefässlosen Cornea durch die empirisch festgestellte Suppuration des Lappens, ferner mein hoher, peripherer Lappen wegen der Chloroform-Narcose, ebenso der alte corneale Lanzenschnitt mit Auslöfflung bis hinauf zur Methode der Engländer, endlich der noch nicht versuchte periphere Lappen von geringerer Höhe und Breite; denn die Gefahr des Prolapsus hängt nicht von der absoluten Breite, sondern von der vollkommen peripheren Lage, durch die dem Ciliartheil der Iris, der Zonula, dem Glaskörper der Widerstand des Cornealrandes entzogen wird, ab.

Zwischen dem zu kleinen Daviel'schen Lappen und meinem übermässig grossen, für den ich die leichte Linsenentbindung und die gefahrlose Wundheilung durch viele Beobachtungen bewiesen hatte, musste es zwar eine nicht zu plumpe Lappenform von gleich guter Beschaffenheit für das Endresultat geben, aber mit wenig Ueberlegung lässt sich einsehen, dass jede Combination von Breite und Höhe immer wieder auf die Narcose oder die Gefahr des Prolapsus zurückführt.

Es blieb mithin für Graefe nur noch die Möglichkeit eines leicht klaffenden Schnittes, wie ihn

die Engländer gesucht, aber nicht gefunden hatten. Gewisse Eigenschaften desselben liessen sich, wenn er seinen Zweck erfüllen sollte, a priori bestimmen: 1. musste er, wenn nach Abfluss des Humor aqueus die Linse nicht nach der später von Küchler erdachten, aber schwerlich von Jemand nachgeahmten Methode gegen den Glaskörper gedrängt werden, sondern mit möglichst geringer Verletzung des Auges austreten sollte, ungefähr über resp. unter dem Rande der gegen die Cornea hin vorgerückten Linse liegen; 2. wenn die Linse ohne erhebliche Achsendrehung hinausbefördert werden sollte, musste er die Breite der breitesten harten Cataract nach rechts und links um mindestens 2 mm, d. h. den Scleralbord um 1 mm überragen; 3. musste er der Cornea nahe genug liegen, um weder Einklemmung eines Processus ciliaris, noch Eintreten von Corpus vitreum zwischen die Wundränder zuzulassen. Mit dieser Eigenschaft war eine nähere Bestimmung von No. 1 gegeben.

Es war eine vollkommen richtige Voraussetzung für alle nach Abfluss des Humor aqueus nicht collabirende Augäplel, von der Graefe ausgegangen war: dass nach dem ersten Schnitte die Iris sich der hinteren Fläche der Hornhaut anlege, die Linse nachfolge, dass der Linsenrand also etwa um die halbe Dicke der Linse (ca. $1^1/_2$ mm) hinter der Iris (d. h. hinter der Corneo-Scleralgrenze) liege. Da der Kopf des Proc. ciliaris aber dem Linsenrande nicht folgen kann, so kann ein ungefähr in der Richtung einer Tangente an den oberen Scheitelpunkt der Cornea gelegter Schnitt aussen die Sclera durchtrennen, ohne mit dem Proc. ciliaris in Collision zu kommen.

Ob ein Schnitt, der diese Bedingungen erfüllt, im streng mathematischen Wortsinne linear sein kann, ob er die Höhe eines Instrumentes von $^3/_4$ mm Messerbreite hat, ob er sich mehr einem gleichmässigen Bogen von sehr grossem Radius oder einer graden Linie mit einem winklig abfallenden Appendix an jedem Ende nähert, ist natürlich

für den Zweck der Operation eben so gleichgültig, wie sein Name für das Verständniss seiner Bedeutung verhängnissvoll werden kann. Ursprünglich war schon der peripheren Lage wegen für Graefe jeder dem alten Lappen ähnliche Schnitt unmöglich, ein klaffender Schnitt in der Sclera blieb das Ultimum refugium, mit dem er es noch versuchen konnte. Hätte sich dasselbe nicht bewährt, wäre es Graefe nicht gelungen, ein zweckmässiges Instrument für die neue Incision zu erfinden, so wäre ihm nur noch der Versuch mit niedrigen, peripheren Lappen (ohne Eserin) oder mit Chloroform übrig geblieben. Die anderen Möglichkeiten waren erschöpft.

Wie die Aufgabe technisch gelöst worden ist und mit welchem Erfolge, sagen uns die in diesem Archiv publicirten, grossen Abhandlungen. Sie enthalten Alles, wodurch man sich, wenn man die Vorschriften genau befolgt hätte, die besten Resultate gesichert haben würde, in grosser Vollkommenkeit, durchsichtiger Klarheit und leicht verständlicher Begründung. Ueber die oben skizzirte Art, wie Graefe gewissermassen per exclusionem in den Scleralbord gelangen und den Lappenschnitt aufgeben musste, ist viel zwischen uns verhandelt worden. Bekanntlich gehörte es zu seinen unabweislichen Bedürfnissen, über praktisch-wissenschaftliche Gegenstände, die ihn beschäftigten, sich auszusprechen, bekanntlich nahm kein Mensch es dankbarer auf, als er, wenn man — gleichviel, ob als sogenannter ebenbürtiger oder als schülerhafter Anfänger — auf seine Ideen zustimmend oder widersprechend einging. Dass die eine leichte Linsenentbindung begünstigende Schnittform der Hauptvorzug seiner Methode sei, blieb nach den wenigen Erfahrungen, die ihm noch vergönnt waren, seine feste Ueberzeugung, wie sie es vor der Erfindung des Verfahrens gewesen war, aber ob die lineare Form oder die periphere Lage das Wesentlichste sei, darüber änderte sich sein Urtheil. — Auch dass die neue Methode, weil

der Kapselriss durch Achsendrehung nicht erweitert werde, eine umfangreiche Zerreissung, selbst Extraction der vorderen Kapsel erfordere, hatte er lange, ehe das Technische genau formulirt war, bedacht und schon aus diesem Grunde principiell die Combination feines Verfahrens mit der Iridectomie für nothwendig erklärt, aber über die Grösse der Iridectomie sehen wir ihn später erst Versuche auf Versuche häufen, die immer wieder auf das nothwendige Uebel einer grossen Iridectomie zurückführen.

Es dürften in dem soeben Mitgetheilten nur wenige Sätze enthalten sein, für deren Richtigkeit schriftliche Zeugnisse von seiner Hand nicht vorgelegt werden können und, sobald es, ohne lebende Personen zu verletzen, geschehen kann, auch vorgelegt werden sollen. Aus ihnen und aus der ganzen Art, wie man von sicher Erworbenem fortschreitend, allmählich ein Jahre lang festgehaltenes Ziel unentwegt verfolgte, wird der Leser entnommen haben, dass wir damals vom Standpunkte der sechziger und fünziger Jahre Ernsteres und Wichtigeres zu thun hatten, als an den kosmetischen Vorzug runder Pupillen zu denken. Damals hatte man sich in der That keine geringere Aufgabe gestellt, als die, jeden Staarblinden zu heilen; denn dass es nach Beseitigung der Lappen-Eiterung gelingen werde, mit weniger bösen Folgen der Extraction fertig zu werden, daran zweifelte Niemand. In solchen idealen Aufgaben, denen man vermuthlich einige Berechtigung neben den ideal-runden Pupillen zugestehen wird, liegt aber, — das kann Graefe's Beispiel jeden lehren — sobald man sich erst dem Ziele nahe glaubt, eine unwiderstehliche, auf eine bestimmte Vorstellung von dem Wesen des Ideals gerichteten Kraft. Das Ideal der sechziger Jahre hiess: „Jeder Extrahirte soll gut sehen, — unsere neuesten Krittler der Iridectomie wollen uns das Ideal: jeder Extrahirte soll gut aussehen" oder vielmehr „kein Extrahirter soll durch die Operation an seinen

Reizen geschädigt werden", plausibel machen. Graefe hatte, wenn Schweigger auch die Thatsache bestreitet, seiner eigenen Annahme nach bis 1865 etwa 6—8 % Suppurationen nach der Extraction gehabt, wenige Jahre vor seinem Tode (1870) brachte er es endlich durch seine eigene Erfindung bis auf 2 Procent. Noch im Jahre 1868 kämpfte er vergeblich, um dieselbe von seinen Freunden nicht verderben zu lassen. Was wäre thörichter gewesen, als das Errungene aufzugeben, es in die Hände Anderer zu legen, das Wichtigste, die Heilung von Blindheit, auf neuen, unsicheren Wegen zu suchen, um Nebensächlichem, der Erhaltung einer runden Pupille, nachzujagen?

Glaubten unsere französischen Collegen eine sichere Extraction ohne Verstümmelung der Iris finden zu können, so waren sie in ihrem vollen Rechte, Theilzahlungen sich nicht bieten zu lassen. Wir in Deutschland suchten wenigstens die Hauptsache zu erreichen, sprangen deshalb in richtiger Consequenz nicht auf Nebensächliches ab, so lange wir in der Hauptsache sichtbare Fortschritte machten.

Die Entwicklung der Extraction von 1860 bis 1868, deren historischen und wissenschaftlichen Zusammenhang wir soeben besprochen haben, liegt jedem, der die Wahrheit und nicht geeignetes Material für Zwecke, die der Wissenschaft fern liegen, sucht, so klar vor Augen, dass sie eines Commentars nicht bedarf. Ich habe deshalb nicht erwähnt, was jeder Leser des Archivs und der Zehender'schen Monatsblätter lange weiss und sich sofort in's Gedächtniss zurückrufen kann, sondern mich hauptsächlich auf den Inhalt von Privat-Mittheilungen, die nicht allgemein bekannt sind, beschränkt. Beide beweisen unwiderleglich, dass Schweigger's Heidelberger Rede über den „Standpunkt des fünften Decenniums" und über Graefe's Stellung zur Iridectomie nur Unrichtiges gebracht hat. Vielleicht

erklärt sich dies daraus, dass das fünfte Decennium schon abgelaufen war, als Schweigger an der Göttinger Klinik die ersten, selbstständigen Studien über seinen 3 bis 4 mm hohen Linearschnitt und Graefe's obligatorische Iridectomie machte. Graefe glaubte in den pathologischen Arbeiten der letzten Jahre die ersten Vorboten einer neuen Richtung, von der er bis zur Todesstunde das schlimmste für sein begonnenes Werk fürchtete, deutlich zu erkennen, warnte vor Rückfällen in ein oberflächlich empirisches Herumtappen in der Therapie, bat die Anhänger seiner neuesten Extractions-Methode, sich durch Form-Aehnlichkeit nicht bestechen zu lassen, sondern seinem Gedankengange zu folgen, war aber schon zu schwach, um energisch für ein Princip weiter zu kämpfen, das er von 1865 bis 1867 in den umfangreichen Abhandlungen dieses Archivs mit mehr Gründlichkeit und Ernst, als gutem Erfolge vertreten hatte.

Die unbewusste Beseitigung der Linear-Extraction durch „Verbesserungen".

In dem letzten der folgenden Citate — ich habe es einem seiner Briefe aus dem Jahre 1868, in dem er nach Beseitigung der Tractions-Instrumente die allgemeine Bestätigung seiner gefahrlosen Staar-Operation erwartete, nach Verlauf weniger Monate aber, durch schwere physische und psychische Leiden für immer gebrochen, aus Lippspringe heimkehrte, entlehnt, — in diesem Citate findet der Leser seinen ersten Hilferuf um Schutz gegen seine allerorts für das Wohl seines jüngsten Produktes selbstlos und thatkräftig bemühten Freunde. Je weniger er gerade auf diesem wichtigen Gebiete („dem Centrum unserer praktischen Thätigkeit", wie er es in einem Briefe nennt) einen Erfolg erwartet hatte, um so glücklicher war er in der Ueberzeugung, nach mehrjähriger Prüfung anderer Methoden und gewissenhaftem Durchdenken der complicirten

Aufgabe einer Lösung, deren Sicherheit ihm tägliche, klinische Erfahrungen bestätigten, gefunden zu haben.

Unzweifelhaft sind die Abhandlungen über „modificirte Linear-Extraction", so hoch ich dieselben stelle, nicht diejenigen Leistungen Graefe's, in denen sich seine ganze, geistige Grösse offenbart, aber genauer, sorgfältiger, man möchte sagen ängstlicher, um nur bis in's Detail die unbedingte Nothwendigkeit seiner Vorschriften zu demonstriren und Wesentliches von Accidentellem, das Modificationen erträgt, zu trennen, hat er, so weit ich mich erinnere, nie geschrieben.

Leider musste er erfahren, dass „der Standpunkt der fünfziger Jahre" verlassen war. Die Verehrung für seine Person hatte nicht nachgelassen, Niemand dachte daran, auf seine Kosten berühmt zu werden, für Alle (mit sehr vereinzelter Ausnahme) gab es seit 1866 nur noch eine dominirende Methode, die Graefe'sche Linear-Extraction, — aber gerade um kleine Mängel zu beseitigen, um den vollen Ruhm, jeden Cataractösen sicher geheilt zu haben, Graefe zu gönnen, brachte jeder sofort nach der Erfahrung am Krankenbette „die kleine Verbesserung" an, deren Wirkung ja auf der Hand lag.

Graefe war lange begraben, seine klinischen Beobachtungen hatten es ihm immer wahrscheinlicher gemacht, dass nicht von der linearen Form, sondern von der peripheren Lage des Schnittes die günstige Heilung, und mit ihr das Heil der Extraction abhänge, — wer mit ihm eingesehen hatte, dass die Idee der Linear-Extraction nur Wenigen klar geworden, der Erfolg der Operation mithin nichts weniger, als gesichert sei, dessen kosmetische Bedürfnisse hätten, gleich denen Schweigger's, sehr viel mächtiger sein müssen, als sein Verlangen, jeden Staarblinden zu heilen, wenn er plötzlich einer von de Wecker schon vor 25 Jahren betonten conditio sine qua non der Franzosen, „der runden Pupille", als einem Ideal nachgelaufen

wäre, anstatt nach Graefe's Tode sich ein eigenes Urtheil über die Leistungen der neuen Methode zu schaffen. Die Mehrzahl der Freunde und Gegner liess die vortreffliche Gelegenheit, sich um die Wissenschaft verdient zu machen, nicht unbenutzt. Daviel wurde verworfen, Graefe nicht angenommen, im Ganzen blieb man linear, ohne der Lappenform im Einzelnen untreu zu werden, begann scleral, um allmählich sclero-corneal, schliesslich corneal zu enden, — Bindehautlappen, Kapselriss, Iridectomie, Chloroform und ein Terrain von der Grösse der Cornea bewährten sich lange Zeit, wie es schien, als unerschöpfliche Versuchs-Objecte.

Nach 20 Jahren aber hatte die Freude ein Ende. Was aus alten Quellen noch geschöpft wurde, war fast ungeniessbar, nicht zu vergleichen mit der klaren Quelle, aus der Graefe sein Material für die junge Pathologie hergenommen hatte. Jetzt erst unterwarf jeder seine Graefe'sche Extraction einer Prüfung: die Einen merkten, dass sie nie nach Graefe operirt hatten, die Andern hatten sogar die Methode getadelt, ohne ihre Beschreibung genau zu kennen.

Da war für jeden praktischen Mann der Moment gekommen, Farbe zu bekennen: entweder hatten die Operateure eine selbst von Graefe erdachte, motivirte und seinen Erfahrungen nach unübertroffene Extraction genau nach seinen Angaben auszuführen, nicht mehr für nöthig gehalten, oder die Methode war fehlerhaft, weil sie sich selbst in den Händen der jüngeren Autoren nicht bewährte. Natürlich sprach die allgemeine Stimme ihr „Schuldig unter mildernden Umständen" über die Methode.

So war Graefe endlich wenigstens in der Extractionslehre ein überwundener Standpunkt geworden: die „Ueberstürzung", die Jüngken schon 1854 prophetisch getadelt hatte, nahm ein Ende, — bescheidener Sterilität als dem natürlichen Palliativ gegen Irrthümer der sogenannten Genies liess man gern das Wort, beschränkte sich darauf, Altes zu

erfinden und neue Ideale, gut übersetzt, von ästhetisch reiferen Nationen zu importiren. —

An der grossen Metamorphose der Linear-Extraction den geringsten Antheil zu haben, kann ich mich nicht rühmen. Als man in weiten Kreisen über die Gründe der traumatischen Cyclitis post extractionem vollkommen klar war, glänzte ich durch meine Unwissenheit; ob ich nach einer guten Methode schlecht oder nach einer schlechten Methode gut operirte, darüber konnte ich erst weit später Auskunft geben. So bin ich zurückgeblieben, weil mir die schnellen Beine zum Fortschreiten nicht beschieden sind. Was ich bis jetzt erfahren habe, bringt der nächste Abschnitt mit einigen Citaten aus Graefe's Briefen.

Graefe's Kritik meiner peripheren Lappen-Extraction nach Citaten aus seinen Briefen.

Briefliches über seine Methode.

Citat 1. Die Eiterungsvorgänge nach Extraction, welche ich anatomischen Resultaten zufolge der Hornhaut zuschreiben möchte, obwohl sich in sehr kurzer Zeit die ersten Anfänge der Iritis propagata nachweisen lassen etc.

Später ist in seinen Briefen von dieser kurz vorher von Mooren für die Extraction verwertheten Hypothese nie mehr die Rede. In dem ersten sollte sie gegen die frisch publicirte Schrift protestiren und zugleich seinen Standpunkt mir gegenüber feststellen, weil der Zweck meiner Arbeit gewesen war, von den äusseren Ursachen der traumatischen Suppuration zu ihrer Verhütung zu gelangen.

Zum Verständniss der beiden nächsten Citate mag dienen: dass Graefe's Antwort auf die Dedication unverkennbar Sympathie für den Verfasser und dessen Bestrebungen verrieth, dass aber die Gegenstände, um die es

sich handelte, ihm zum Theil aus eigener Erfahrung nicht bekannt (Chloroform, Wundheilungen im Scleralborde), zum Theil von ihm anders aufgefasst waren. Vorläufig fehlte eine gemeinsame Grundlage für weitere Verständigung.

Im höchsten Maasse wurde er durch die Resultate überrascht, die von den bisherigen in Bezug auf die Lappen-Eiterung gar zu sehr abwichen. Ueber sie wollte er zunächst sich nicht täuschen; ein Vergleich der von ihm und von mir erreichten, centralen Sehschärfen sollte zeigen, ob die guten Lappenheilungen zu theuer erkauft worden seien.

Meine Antwort war eine nicht geringe Menge genau geführter Krankheitsgeschichten, aus denen einige Notizen in dieses Archiv übergegangen sind, und die Bemerkung, dass meiner Meinung nach von der Statistik, wie man sie in der Ophthalmologie bisher getrieben habe, mehr Schaden als Nutzen zu erwarten, dass es ein Leichtes sei, mit ihrer Hülfe werthvolle Errungenschaften der klinischen Beobachtung zu diskreditiren und für völlig unbegründete Entdeckungen Reclame zu machen.

Citat 2. „Resultate, zu denen ich es nicht habe bringen können, so sehr mich auch der Cultus dieser Operation beschäftigt hat. Das Material zu einer Monographie über Extraction habe ich neulich mit dem 1500ten Falle abgeschlossen. Vorläufig eine kurze Uebersicht:

Volle Resultate (S mindestens $^1/_4$) . .	80 pCt.
Gröbere Resultate (S $>$ $^1/_{40}$) . . .	7 „
Halbe Resultate (mindestens Finger auf 1′)	6 pCt.
Nichterfolge	7 „

Wie anders die Resultate bei verschiedenen Klassen von Patienten ausfallen, und seitdem ich mehr Werth auf einen genauen Druckverband lege, sehen Sie aus Folgendem:

Beste Erfolge (Privat-Praxis) .	91, 4, 3, 2.
Schlechteste Erfolge (Proletarier)	72, 10, 4, 14.
Druckverband	84, 6, 6, 4."

Für unsere Beurtheilung der alten und neueren Methode sind die vorstehenden Zahlen nicht ohne Werth: wir entnehmen aus ihnen, dass die besten Operateure vor 25 Jahren an die Sehschärfen ihrer Extrahirten keine all zu grossen Ansprüche machten, und dass die Resultate der Daviel'schen Methode von einer Menge individueller Eigenschaften der Patienten, die der Operateur weder beherrscht, noch unter allen Umständen rechtzeitig erkennt, abhingen, während meinen Erfahrungen nach die Erfolge der Graefe'schen Methode in der Praxis der Proletarier und in der Privat-Praxis dieselben gleich guten sind.

Je mehr solche Factoren mitsprächen, desto weniger Werth habe, wie ich ihm unter Anderem schrieb, eine vergleichende Statistik der Sehschärfen für unser Urtheil über die Vorzüge und Mängel neuer Operationen. In seiner Antwort heisst es:

Citat 3. „Ihre Bemerkungen über die Statistik der Operations-Resultate räume ich ein. Sie kann die individuelle Durcharbeitung der Fälle nicht ersetzen, allein auf sehr grosse Zahlen ausgedehnt, behält sie immer ein gewisses Recht, da man annehmen darf, dass hier eine gewisse Ausgleichung der individuellen Verhältnisse stattfindet. Dieses Princip hat allerdiegs für unseren Gegenstand noch namhafte Beschränkung: ihre Extrahirten verweigern die Discission, von meinen sind mindestens zwei Fünftel auf einem Auge unglücklich operirt. Wir dürfen eine Statistik nicht à l'anglais hinwerfen, sondern müssen gewisse, die Gesammt-Verhältnisse betreffende Nebenumstände angeben, damit der Leser

sie abwägen und berücksichtigen kann. Vorher diagnosticirte Amblyopien und Glaskörperleiden würde ich aus der Statistik der Cataracten ausschliessen, wie ich es früher mit Myopie that, jetzt unterlasse, da ich nicht finde, dass durch Sclerectasia posterior, selbst mit circumscripten Glaskörpertrübungen, die Sehschärfe erheblich leidet. Von den nicht erkennbaren Complicationen (Thränensackleiden, Marasmus, Alkoholismus) müssen wir bei sehr grossen, nicht detaillirten Zahlen (und nur solche haben Werth) auf eine gewisse Ausgleichung rechnen. Im Uebrigen zähle ich nach der Sehschärfe, bezeichne als volle Sehschärfe etc. etc.

Es wäre eine ophthalmologische Zusammenkunft, um bezügliche Normen aufzustellen, eine sehr schöne Sache."

Sehr grosse Zahlen! Bestimmte Normen! Nach gemeinsamem Plane festgestellte Schemata, nach denen jeder Beobachter seine Resultate zu schätzen habe! Wie der Leser sieht, befand ich mich neulich in guter Gesellschaft, als ich an anderem Orte die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Pathologie ohne ein durch gemeinsame, planmässige Arbeit geschaffenes Fundament von Beobachtungen bezweifelte. So oft man auch eine entscheidende Statistik von uns verlangt oder selbst in Aussicht stellt, es sind leere Worte, Phrasen, um wissenschaftlich zu scheinen, denn ein Menschenleben reicht für die grossen Zahlen, die wir brauchen, nicht aus. Extractionen sind zu complicirte Objekte, Operateure zu verschiedenartige Subjekte; nur grosse Massen von Resultaten gestatten, diese und viele andere Fehlerquellen zu ignoriren.

Da ich bei der Statistik bin, noch ein Wort über ihren Gebrauch oder Missbrauch in unserer Disciplin! Bequem ist's schon, während Andere sich bemühen, die

wichtigsten Aufgaben ihres praktischen Berufes der Lösung näher zu bringen, die Hände in den Schooss zu legen und nachträglich mit überlegenem Lächeln übereinstimmende Resultate ehrlicher Arbeit nicht anzuerkennen, „weil die Zahlen für eine Statistik zu klein sind", aber man glaubt den Richtern nicht mehr. Wie man vor Jahren hinter dem vornehm spöttelnden Nihilismus in der Therapie bald die klinische Impotenz diagnosticiren lernte, so sind es heute nur noch wenige Unerfahrene, die an kritischen Ernst glauben. Erhalten wir auf eine so unzweideutige Frage, wie „Heilung oder Vereiterung", im wichtigsten Gebiete unserer Chirurgie, der Staar-Extraction, nicht genug brauchbare Zahlen-Bescheide, anstatt eines Theiles derselben, aber von bewährten, klinischen Beobachtern ohne Ausnahme die gleichlautende Antwort, „es sei durch eine neue Methode die Zahl der Eiterungen sehr erheblich vermindert worden", so lassen wir (eigne Erfahrungen vorbehalten) unser Urtheil und ihm entsprechend unser Handeln durch Vertrauen auf den durch lange Uebung geschärften Blick und das treue Gedächtniss hervorragender Kliniker unbedingt bestimmen, lassen uns aber nicht einfallen, zwischen ihren Angaben und beliebigen Empfehlungen längst begrabener, neu auferstandener „Entdeckungen" zu schwanken, „weil beide statistisch nicht bewiesen sind".

Man fragte deshalb in jener Zeit nicht danach, ob zusammenhanglos aufgestellte Tabellen unserer besten Kliniker für eine entscheidende Statistik der Eiterungen unbrauchbar seien, man liess die Wenigen, die zweifelten, weil sie keine Erfahrung hatten, bei Seite liegen, und hielt sich an das Urtheil, das mit jedem Jahre neu bestätigt wurde: die Verminderung der Hornhaut-Eiterungen nach der Extraction auf 2 Procent sei ein bisher unerreichtes, therapeutisches Resultat.

Die neue Methode vereinigte die Iridectomie, das Chloroform und den peripheren Schnitt. Graefe's Zustimmung zur Iridectomie, die gerade er unter gewissen Umständen mit der Extraction zu verbinden empfohlen hatte, hielt ich für sicher, den peripheren Schnitt mit Rücksicht auf viel erprobte, periphere Iridectomien ebenfalls; wegen des Chloroforms, gegen das er ebenso, wie Arlt, des Erbrechens wegen sich energisch erklärt hatte, fürchtete ich trotz seiner Freiheit von Vorurtheilen eine ablehnende Kritik. In Allem hatte ich mich getäuscht.

Schon in seinem ersten Briefe heisst es:

Citat 4. „Dass Chloroform nicht nur zulässig ist, sondern so vortreffliche Dienste leistet, hat mich ausserordentlich interessirt. Ich gestehe, dass ich das Mittel mehr für das Allgemeinbefinden der marastischen Subjecte, als für das Auge gefürchtet habe, werde mich aber mit Freuden eines Besseren belehren."

Leider wurde Nichts aus der Freude der Selbstbelehrung. Einen Theil des Winters 1863 versuchte er, bei anderen Augen-Operationen die Narcose zu erlernen, nahm auch in den ersten Monaten des nächsten Jahres die Versuche wieder auf, aber das constante Resultat nach längerem Chloroform-Einathmen war: ein Migräne-Anfall. Von einer Beurtheilung meiner peripheren Extraction nach eigenen Erfahrungen konnte unter solchen Umständen natürlich nicht die Rede sein, und doch wollte er nicht sofort darauf verzichten. Einige Monate nach meiner Heimkehr vom Heidelberger Congresse des Jahres 1864 wurde mir in einem längeren Briefe folgende Frage über Chloroform, die letzte, vorgelegt:

Citat 5. „Noch eine Frage in Betreff Ihrer Extractions-Methode, welche ich zwar versuchen möchte, allerdings nicht in allen Fällen, sondern in der Gruppe, wo mir die Nachtheile der difformirten Pupille

irrelevant scheinen! Glauben Sie in der That, dass man bei Beibehaltung der übrigen Nebenumstände sich bei einer guten Assistenz nicht des lästigen und zeitraubenden Chloroforms enthalten könne? Sie kennen die Verhältnisse, unter denen ich hier operire, und ich bitte Sie, mir mit Bezug auf dieselben eine ganz unumwundene Meinung auszusprechen."

Wie oft hatten deutsche Autoren sich in der grossen Chloroform-Frage auf Graefe's und Arlt's entschiedene Opposition gestützt, und wie oft hatten flüchtige Leser unserer Fachliteratur und oberflächliche Kritiker gegen jeden, der zu beliebigen Zwecken eine Iridectomie empfahl, behauptet, „Graefe habe sehr früh schon in die Extraction als zweites Tempo die Iridectomie eingeführt", oder die „Empfehlung der Iridectomie" (gleichviel wobei und zu welchem Zwecke) „sei natürlich nicht neu, sondern von Graefe entlehnt". Und doch hatte Graefe nicht nur privatim, wie in obigem Citate (1864), sondern bald nach Mooren's Publication 1863 sich in Zehender's „Monatsblättern" in einer nur zu diesem Zwecke geschriebenen langen Anmerkung dahin geäussert, dass man „in vielen Fällen mindestens etwas Ueberflüssiges thue, wenn man bei jeder Extraction ein Stück Iris entnehme."

An die Gefahr des Chloroform-Erbrechens glaubte er natürlich ebenso, wie Arlt; beide wären sonst nicht so energisch dagegen aufgetreten, aber bei Beiden kam ein subjectives Moment hinzu, bei Arlt die Sorge für das Leben des Kranken im Stadium der Excitation, bei Graefe die Intoleranz seiner Kopfnerven gegen den Geruch. In schlimmen Fällen oder bei sehr schmerzhaften Operationen (Exstirpation recidivirter Orbital-Tumoren, Exstirpatio bulbi nach der alten Methode etc.), ordneten sie beide ein vorübergehendes Unwohlsein der Sorge für ihre Kranken unter; was sie aber in der Extractions-Frage zu „rationellen"

Gegnern des Chloroforms gemacht hatte, waren nicht Erfahrungen über Gefahren des Chloroform-Erbrechens, sondern Erfahrungen über ihre subjectiven, unüberwindlichen Empfindungen gewesen.

Chloroform und Iridectomie sollten in meinem Sinne nicht direct die Extraction erleichtern, sondern indirect durch Beseitigung der mit peripheren Lappen verbundenen Gefahren die Vorzüge derselben für die Extraction ohne Nachtheil nutzbar machen. Die Form und mehr noch der Ort des Lappens waren die Neuerungen, von denen ich das Heil erwartete. Graefe hatte über beide keine eigenen Erfahrungen, sträubte sich aber dagegen, die periphere Lage des Lappens als directe Ursache der günstigen Resultate gelten zu lassen. Die drei folgenden Citate aus den Jahren 1863 (zwei Jahre, bevor er mit einem eigenen Verfahren heraustrat) bis 1866, als er ein Jahr hindurch nur linear extrahirt, aber noch Tractions-Instrumente beibehalten hatte, — und 1868, als ich ihm den ersten Bericht über meine Erfahrungen mit seiner Methode geschrieben hatte, habe ich aus einer grösseren Zahl von Briefen, in denen es sich neben verschiedenen Details hauptsächlich um die Wirkung seines „linearen" Schnittes, um die Heilung im Scleralborde und um spontanen Linsenaustritt handelte, ausgewählt, gewissermassen als Grenzsteine, die den Anfang einer aus eigener Beobachtung gewonnenen, neuen Ueberzeugung markiren.

Einen kleinen Irrthum von seiner Seite, den ein Blick in meine erste Publication sofort berichtigt, darf ich nicht übergehen, weil er sich, wie Cit. 8 zeigt, bis in's Jahr 1867 hineinzieht. Nach ihm wäre ich von der günstigen Wundheilung im Scleralborde ausgegangen und so zum peripheren Lappen fortgeschritten, in Wirklichkeit aber war ich von meinen Beobachtungen über die traumatische Reaction des Daviel'schen Lappens ausgegangen, von der Quetschung des Lappens beim Durchtritt der harten Linse durch eine zu

kleine Oeffnung, hatte deshalb den Lappen in die Grenze gelegt und schliesslich aus einer grösseren Zahl der neuen Extractionen die Ueberzeugung von der günstigeren Heilung peripherer Wunden gewonnen.

Einen zweiten, nur in dem ersten Citate enthaltenen Irrthum hatte ich selbst durch ungenaue Beschreibung des Lappenschnittes verschuldet. Es konnte nämlich nach meiner Darstellung scheinen, als sei mein Schnitt ein scleraler gewesen, weil er oft an der Spitze in einen weissen Saum auslief. Der Sachverhalt ist folgender: Bei eben reifen, stark in der Mitte gewölbten Cataracten und enger, vorderer Kammer lässt sich mit einem breiten Messer nur genau richtig contrapunctiren, wenn man, sobald die Spitze die Höhe der Pupille erreicht hat, dieselbe etwas rückwärts gegen die tiefer liegende Corneoscleral-Grenze richtet. Fliesst bei dieser geringen Veränderung der Operations-Ebene Humor acqueus ab, so legt sich die vortretende Iris auf die Schneide, wenn man das Messer nicht sehr schnell vorschiebt und gleichzeitig der Schneide durch geringe Drehung des Instrumentes um seine Längsaxe eine Richtung gegen die hintere Wand der Cornea giebt. Beim weiteren Vorschieben und Zurückziehen wird dann die Cornea schräg durchschnitten, die innere Wunde liegt relativ hoch, die äussere pflegt ein etwa $^1/_2$—$^1/_4$ mm breiter, oberflächlicher, Streifen der Sclera einzusäumen. Die Oeffnung für die Linse kann trotz der peripheren Lappengrenze auf diese Art bedenklich klein werden, die Cornea heilt gut, wie bei schlechten Lanzenschnitten, der Rand, wie nach Iridectomie. In meiner Schrift war ich über den ganzen Hergang fortgegangen und hatte nur den weissen Saum erwähnt. Natürlich musste ein Missverständniss die Folge sein.

Citat 6. „Sie heben als Hauptpunkt die Lage des Lappens hervor. Ich stimme nach sorgfältigem Durchdenken Ihrer Schrift hiermit vollständig überein. Vielleicht

hätten Sie es im Werke noch mehr in den Vordergrund stellen sollen. Sehr wichtige Fragen sind nun:

1. angenommen, dass ein nach Ihren Principien verrichteter Schnitt auch fernerhin noch bessere Resultate giebt, liegt es daran, dass in der That in diesen peripheren Theilen wegen der anatomischen Structur an sich bessere Heilvorgänge stattfinden, oder fährt man deshalb besser, weil die Linse vollständiger, leichter, mit geringerer Spannung austritt?
2. Weicht der Schnitt noch weiter von der äussersten Grenze ab, als einige Autoren ihn bisher angenommen haben? In Deutschland wird meist für die äussere Wunde $^1/_2$''' von der Scleralgrenze angegeben, meinen Messungen nach mehr, als 1''' für die innere Wunde. Bei einigen Autoren wird auf die Durchmesser der Hornhaut Rücksicht genommen (Chelius verlangt $^1/_4$''' bei grosser, $^1/_8$''' bei kleiner Cornea) und im Ganzen der Schnitt viel grösser beschrieben. In England sind im Allgemeinen seit Tyrrel's Zeiten die grossen Schnitte mehr im Gebrauch (T. selbst sagt: „the surgeon should introduce the point of the knife through the cornea close to its junction with the sclerotic withont however touching the latter). Bei Lawrence heisst es: „carrying the section along the edge of the cornea as near, as may be the sclerotic coat".

Machen Sie ihn nun noch grösser? Nach Ihrem Briefe möchte ich es fast glauben; denn Sie sagen: es ist gar nicht von Wundheilung in der Cornea die Rede, sondern viel eher der vorderen Sclera und Bindehaut, fast ähnlich, wie bei der Iridectomie". Diese Bemerkung hat mir noch einige Zweifel zurück-

gelassen. Fällt der äussere Schnitt in die Scleral-Grenze, so liegt der ganze Schnitt, abgesehen von der Conjunctival-Wunde, in der Cornea. Ich möchte wissen, ob Sie überhaupt, abweichend zu früheren Vorschriften, in die Sclera selbst und zwar in eine namhafte Tiefe derselben (mehr, als $^1/_4$ ''') eingehen. Ich werde letzteres ohne Ihre ausdrückliche Versicherung kaum annehmen, weil ich finde, dass Scleralwunden im Allgemeinen langsamer und in mancher Beziehung schlechter heilen.*)

Es lag in Graefe's wahrer Natur, dass, so sehr die Widmung meiner Schrift ihn erfreut zu haben, so viel persönliches Wohlwollen aus seinem Briefe zu sprechen schien, auf die Kritik des Verfahrens doch keine Spur davon überging. Die Resultate seien wegen möglichen Einflusses der Methode auf das Sehvermögen zu prüfen, Iridectomie wünsche er keineswegs obligatorisch, sclerale Wunden heilten schlechter, als corneale, der periphere Schnitt könne vielleicht indirect durch Erleichterung des Linsendurchtrittes nützen**); das Chloroform, dessen Brauchbarkeit ihn „lebhaft interessirt" habe, schien noch am ehesten Gnade gefunden zu haben.

Drei Jahre später, nachdem er seine eigne Methode ein Jahr hindurch kennen gelernt und die Verläufe genau beobachtet hatte, lautete sein Urtheil günstiger:

---

*) Vielleicht wird Schweigger aus dem Charakter dieser mit derselben Gründlichkeit Jahre hindurch fortgeführten Correspondenz eine Vorstellung bekommen, wie psychologisch unverständlich es wäre, wenn ich ihm gegenüber eine wissenschaftliche Erörterung gerade über die Linear-Extraction zum Vorwande genommen hätte, um, wie er neulich in der „Deutschen Medizinal-Zeitung" geäussert hat, mich wieder einmal öffentlich hören zu lassen.

**) Das war allerdings, wie soeben bemerkt wurde, auch meine Ansicht.

Citat 7. „Ueber das Verfahren habe ich seitdem meine Erfahrungen bereichert und möchte wohl, dass Sie gelegentlich von demselben Notiz nähmen. Schon über 100 Operationen waren glücklich verlaufen, als das erste Auge zu Grunde ging; es war eine doppelseitige Extraction, auf der einen Seite Heilung völlig günstig, auf der anderen nach sehr normaler Operation eitrige Glaskörper-Infiltration, später Panophthalmitis. Nachher hat sich wieder eine Reihe günstiger Resultate angesammelt. Sollte nun auch in diesen Zahlen der Zufall trügen, was sehr leicht möglich ist, so würde sich die Sache doch durch die Raschheit der Heilung, die geringe Nachbehandlung etc. für die Bequemlichkeit der Fachgenossen äusserst empfehlen. Ich bin früher, als ich glaubte, zu der Haupt-Thesis Ihrer Methode, zum Vorzuge peripherer Schnitte, gekommen, in welchen unsere beiden Verfahren congruiren, würde auch in meinen Publicationen oft und gründlich darauf eingehen, allein ich fürchte mehr und mehr, von Dingen zu reden, die ich nicht durch eigene Anschauung kenne."

Das nächste, letzte Citat ist die kleinere, erste Hälfte eines vom 9. März 1868 datirten Briefes, dessen zweite Hälfte sich nicht zur Veröffentlichung eignet. Auch den letzten Satz, dessen Publication mir irgend ein wohlwollender Leser als Prioritäts-Reclame auslegen könnte, würde ich unterdrückt haben, wäre es mir nicht gerade darum zu thun gewesen, an einem von vielen Beispielen zu zeigen, wie ausserordentlich praktisch Graefe widerwärtigen Prioritäts-Streitigkeiten auswich: er wartete keine Reclamation ab, sondern gab öffentlich und privatim seinem „Concurrenten" mehr, als ihm gebührte, und, so viel es

anging, noch von dem Seinigen dazu. An seinem linearen Schnitte hielt er übrigens aus Gründen, die folgen werden, noch die beiden letzten Jahre bis zu seinem Tode fest, neigte aber je länger, desto mehr dazu, die periphere Lage für unentbehrlicher, als die Form, zu halten.

Nach dem 6. Citate habe ich kurz angedeutet, dass Graefe 1863 von meinen zum Theil bezweckten, zum Theil durch die Lage des Schnittes erzwungenen Aenderungen keine beifällig aufnahm. Wie wir oben gesehen haben, lag zwischen dem Frühjahr 1863 und 1865 Nichts, was ihn zu Gunsten meines Verfahrens gestimmt hätte, aber der letzte Weg, auf den er nach der Londoner Reise „gedrängt" wurde, führte im Princip zu meinen 1863 empfohlenen grossen, peripheren Schnitten, als deren unvermeidlicher Consequenz zur Iridectomie.

Gewiss wird Mancher, der post festum auf die Entwickelung der Operation zurückblickt, es sonderbar genug finden, dass wir so viele Jahre gebraucht haben, um die elementarsten Regeln der Chirurgie, die jedem Anfänger aus der Lehre von der Extraction eingedrungener Fremdkörper bekannt sind, für die Ophthalmologie zu verwerthen, aber es sollte nicht vergessen werden, dass bis zum Jahre 1865 nicht lineare Schnitte, sondern dünne Lappen gebräuchlich waren, und die Furcht vor Necrose solcher gefässloser, stark gefalteter Lappen sich wohl rechtfertigen liess. Schon bei den ersten Versuchen, dieselben durch klaffende Schnitte zu ersetzen, drangen Waldau und Graefe auf grössere Incisionen, die Engländer folgten, aber Alle hatten die ungünstige, anatomische Beschaffenheit der Hornhaut zu wenig in Rechnung gebracht.

Heute ist das verkehrte Problem, das bis 1863 allein dominirt hatte, stillschweigend aufgegeben, als ob es nie existirt hätte. Man sucht nicht mehr grosse Lappen durch kleine Incisionen zu ersetzen, sondern lässt nur diejenigen Incisionen gelten, die eine leichte Linsenentbindung ge-

statten, gleichviel wo sie liegen, und wie sie geformt sind. Es giebt deren zwei: Graefe's Linearschnitt und den peripheren, nicht zu hohen Lappen, von denen der letztere, seitdem wir die Wirkung des Eserins kennen, oft ohne Iridectomie zum Ziele führt. Die neuen Methoden wurden bald erlernt und praktisch erprobt, zu bald: denn man liess sich nicht Zeit, ihren Zweck zu begreifen. An diese
Eile sind die Wor
neale Schnitte" ad
eine ungünstige P

Citat 8. „Liel
lege ich auf
im Allgemei
tractions-Fr
mir, dass w
stehen, und
taten von
langt, ein de
auf Abwegen

Ich bin i
Schnittes a
geräumige
hat mich in
dass ich m
mischen Vo
Allein nothw
Erfahrungen
Erprobten
Dass sich
Wunde und
liessen, gab

Sie ginge
Heilbedingun
selben nicht

man nicht beide Augen krampfhaft schliesst, — als indem Sie selbst unter Beibehaltung der unnütz klaffenden Schnittform höchst selten Unglücksfälle zu beobachten hatten. Dass Sie sich mit der Beschränkung der Schnittform, so lange sie einen spontanen Linsenaustritt zulässt, einverstanden erklären, entspricht Ihrem klaren und vernünftigen, chirurgischen Sinne. Das kann nicht anders sein. Es ist mir aber ausserordentlich lieb, wenn auch Sie die Nothwendigkeit, im Scleralborde zu bleiben, recht betonen; denn, wenn wie A, B und Andere machen, der Schnitt wieder mehr durch die Hornhaut geführt wird, und wenn, wie C es wohl nächstens machen wird, hierauf wieder eine besonders Heil bringende Modification begründet wird, so kann es nicht fehlen, dass die Operation wieder einen Theil ihrer Vortheile verliert.

Ich bin jetzt mehr, denn je, von der Nothwendigkeit, im Scleralborde zu bleiben, überzeugt. Für meine Eitelkeit wäre es ja vielleicht schmeichelnder, wenn lediglich die Linearität der Wunde entschiede, aber da ich meine grösseste Eitelkeit in die Wahrheitsliebe setze, so wird mir auch von diesem Standpunkte die Wahl nicht schwer, ja es gereicht mir noch zur besonderen, subjectiven Freude, — und Sie müssen es bei meinen betreffenden Ausführungen durchgefühlt haben —, Sie als meinen lieben und verehrten Freund auch als Mitarbeiter der, wie ich hoffe, bleibenden Staaroperations-Methode anzuführen. Wenn etc. etc."

Soll ich an diesen letzten Brief Schweigger's Worte über das Verhalten der Zeitgenossen und Epigonen zu Graefe's Warnung anknüpfen, so lässt sich ein schärferer

Contrast kaum denken, als der, in dem die unmittelbar an einander grenzenden Extractionen des siebenten vorgeschrittenen und des sechsten, von finsterem Iridectomie-Glauben beherrschten Jahrzehnts erscheinen; die ersten, von der neuen, nur mit den Augen aufgefassten Linear-Extraction ausgehend, sogenannte Modificationen (Verbesserungen) derselben, in Wirklichkeit zum Theil Zeugnisse für ungenügende Bekanntschaft mit dem Originale, zum Theil ohne Wissen der Autoren Verschlechterungen älterer Operationen, die letzteren von scharf definirten, begründeten Hypothesen ausgehende, in jedem Tempo durchdachte, den Hypothesen genau accommodirte Methoden, die auch durch ihre Fehler nützen, weil man damals Operationen nicht nur beobachtete, sondern auch zu begreifen versuchte.

Näheres über die „Verbesserungen".

In Schweigger's Rede heisst es wörtlich: „von Anfäng an traten Klagen auf über die nicht reichende Grösse des Schnittes, man sah sich gedrängt zu einer grösseren Schnittführung, allmählich gewöhnte man sich daran, **unter falscher Flagge zu segeln,** redete immer noch vom Linearschnitte, der mehr und mehr aus der Sclera in die Cornea verlegt und mehr und mehr zum Lappenschnitte wurde. Ich selbst war schliesslich zu einem Lappenschnitte von 3 bis 4 mm Höhe im Limbus conjunctivae corneae gekommen etc.

Da Schweigger sich an der schlimmen Segelpartie nach eigner Aussage betheiligt hat, will ich glauben, dass er im Namen Vieler spricht, — aber wenn den Collegen der Schnitt zu klein erschien, was er keineswegs ist, so musste doch jeder wissen, dass durch zwei minimale Scheerenschnitte solchen Uebeln abzuhelfen ist, und wer

es nicht wusste, der hätte es 1864 von Critchett lernen können. Musste man deshalb trotz Graefe's Warnung sofort corneal werden, d. h. den unbrauchbaren Lanzenschnitt der Engländer, wegen dessen Graefe in die Sclera ging, mit dem schmalen Messer machen? Und wenn man noch cornealer, etwa wie Schweigger, in den Limbus ging, hatte man dann ganz vergessen, dass man meine Methode mit schlechtem, zu kleinem Lappen copirte? Schweigger könnte man allenfalls entschuldigen; denn er war Einer der Kritiker, die schon 1863 die Vorzüge des streng verbotenen, peripheren Lappens nicht gemerkt hatten, aber die anderen kühnen Schiffer?

Es wäre ungerecht, wenn man den Collegen des siebenten Jahrzehnts, die anstatt der Linear-Extraction ihre eigenen „Modificationen" einzuführen suchten, das „Segeln unter falscher Flagge" sachlich zum Vorwurf machen wollte. Man hat oft genug gezögert, ehe man ein altes Nomen proprium durch ein neues ersetzte, aber persönlich gegen Graefe war es unbewusst pietätlos gehandelt, dass man seine Operation nicht verbreitete und statt dessen Abarten unter seinem Namen publicirte, in denen weder Graefe's Ideen, noch überhaupt eine Idee zu erkennen war.

Die falsche Flagge hätten wir uns schon gefallen lassen, aber dass man es nicht der Mühe für werth hielt, den richtigen Weg, auf den Graefe soeben hingewiesen hatte, genau einzuhalten, dass nach wenigen unglücklichen, Erfahrungen die Aelteren, ehe sie sich an das „Bessermachen" wagten, nicht vorzogen, Graefe zu interpelliren, dass die Jüngeren bald nach rechts, bald nach links auf gut Glück abwichen, — das war kein Fortschritt gegen die sechziger Jahre.

Hätte man nur Graefe's so eben publicirte, unwiderlegliche Einwände gegen die grossen, linearen Hornhautschnitte der Engländer gelesen, so wäre man im schlimmsten

Falle vielleicht vorübergehend ein wenig „cornealer" geworden, hätte aber doch den armen Ophthalmologen erspart, die Gesetze der Mechanik durch Glauben an eine Cornea zu überwinden, durch deren tief liegende Spaltöffnung eine vertikal aufwärts gehobene Cataract austreten soll.

Graefe gegenüber ein Missverständniss öffentlich auszugleichen, wäre leicht genug gewesen; denn gewissenhafter als er, wird kaum ein Praktiker bemüht gewesen sein, Vorurtheile abzulegen, die Verbreitung eigner Irrlehren zu inhibiren; während die Anhänger der neuen Methode sich an seine Vorschriften und ihre eigenen Variationen um so fester klammerten, je verkehrter dieselben waren. Der Leser erinnert sich einiger Citate, nach denen Graefe 1863 meinem peripheren Lappen Nichts weniger, als Vertrauen, entgegen brachte und trotzdem schreibt er nach fünfjährigen Erfahrungen, „man müsse beide Augen krampfhaft schliessen, um die Vorzüge des Schnittes nicht zu sehen".

Schweigger war einer der Referenten, wenn nicht gar Kritiker, die 1863 von dem peripheren Lappen noch Nichts merkten, wenn sie auch von ihm lasen, die also eine mehr passive Stellung einnahmen, und doch beschwert er sich über „Jacobson, der nun schon 25 Jahre die bessere Heilung im Scleralborde rühme, ohne Beweise zu bringen". Liegt es an mir, dass die Zeitdifferenz, um einfache Consequenzen richtiger Beobachtungen zu begreifen, zwischen Graefe und Schweigger mehr als 20 Jahre beträgt?

Eine Schuld trifft meiner Ueberzeugung nach in dieser Unklarheit einer einfachen Sache der Beobachtung nicht einzelne Personen, sondern die lange Vernachlässigung der kritischen Forschung in unserer praktischen Pathologie. So lange es möglich ist, dass die einzige Kritik über principiell wichtige, therapeutische Fragen von jungen Medicinern geübt wird, so lange dürfen wir uns nicht wundern, wenn in unserer Operationslehre der alte, classische, seit 20 Jahren beseitigte Daviel immer noch die erste Rolle spielt, und

die Mehrzahl nicht weiss, warum mit ihm gebrochen worden ist.

Dass die Frage, ob corneale Schnitte allein erlaubt, periphere zu beseitigen, ob beide zu dulden, oder die cornealen zu verwerfen seien, dass diese Frage auf die Tagesordnung gebracht worden und dass sie wichtig sei, daran hätte eine wissenschaftliche Kritik erinnern müssen, 25 Jahre Beobachtungszeit würden dann wohl geeignetes Material zur Entscheidung der Sache dargeboten haben. Dann wären der Ophthalmologie die traurigen 20 Jahre der linearen Modificationen erspart geblieben, und die Aeusserung hätte nicht gethan werden können, dass wir uns — mit Bezug auf den Streit zwischen Hasner und Graefe — zur Zeit der Linear-Extraction in einer vollkommenen Rückwärtsbewegung befanden.*)

Für die erste Aufnahme der Linear-Extraction war der Streit um die Heilung im Scleralborde gleichgültig. Der Name Graefe, das Vertrauen in sein therapeutisches Genie fiel schwerer in's Gewicht, als Hypothesen und sogenannte Beweise, vor Allem zweifelte kein Praktiker: „die Suppuratio corneae war seltener geworden". Wiederum schien das „jurare in verba magistri" einem solchen Magister gegenüber nicht das Unverständigste gewesen zu sein. Man bemühte sich, nach Graefe linear zu operiren, und fragte nicht nach den Ursachen der guten Resultate.

Als aber am Schlusse des nächsten Jahres Graefe geneigt war, die unverändert günstigen Resultate seiner Operationen mehr noch auf die sclerale Lage, als auf die lineare Form der Schnitte zu schieben, die Anderen, mit den Erfolgen ihrer Operationen nicht so vollkommen zufrieden, nach den Ursachen der häufiger gewordenen Cyclitis forschten, da strafte sich die Indifferenz gegen die fünf Jahre vorher aufgeworfene Frage. Um den 1863 empfohlenen

*) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 34.

Lappen hatte man sich nicht gekümmert, — Graefe's lange erwartetes, subtiles Verfahren hatte man trotz seinen ersten Mängeln mit offenen Armen aufgenommen, hatte die Abnahme der Hornhauteiterungen sofort constatirt, — wie Wenige mögen unter diesen Umständen den fast pedantisch eingehenden Text der Graefe'schen Abhandlungen, seine Polemik gegen die cornealen Linearschnitte studirt und vor Allem ihr eigenes Operiren einer strengen Censur unterworfen haben! Nahe genug lag eine solche Selbstprüfung; denn man konnte von der alten Extraction her wissen, dass kleine Schnitte, ungenügende Kapselöffnungen etc. es sind, von denen Iritis, Irodocyclitis ausgeht.

Anstatt dessen machte man sich das Ding leichter. Sclera und Corpus ciliare seien am Scleralborde zu nahe Nachbarn, meinte man; nur 2 bis 3 mm mehr abwärts, dann habe man immer noch Ein- und Ausstich in der Sclera, der grösste Theil des Schnittes aber sei dann corneal, wie Daviel's, bei dem es keine Cyclitis gegeben habe, auch werde die geringe Entfernung bis zum Scleralborde keinen erheblichen Unterschied in der Heilung machen, nicht viel bedeuten.

Das war der Anfang vom Ende! Graefe warnte vergebens, man möge, wenn die Operation nicht all' ihre Vorzüge verlieren solle, im Scleralborde bleiben, — nur, weil er sich in London überzeugt habe, dass auch grosse, lineare Schnitte in der Cornea zu wenig klaffen, Scheere und Löffel helfen müsse, sei er in den Scleralbord gegangen, — es war umsonst, man war „etwas corneal" geworden und blieb dabei nach seinem Tode.

War es zu verwundern, dass bei dieser wissenschaftlichen Bedürfnisslosigkeit immer noch die Daviel'sche Methode am Ruder blieb, secundirt von unbekannten, verbesserten Linear-Extractionen, gegen die Graefe energisch protestirt hatte, für die Niemand ein verständiges Wort anzuführen wusste?

Nur zweimal hatte es den Anschein, als hätten die Gegner der peripheren Schnitte Gründe gesucht, um ihr „Modificiren" zu rechtfertigen, — leider Gründe, welche die gegenwärtige klinische Methode in noch traurigerem Lichte zeigen, als die begründeten Resultate, zu denen man gelangt ist. Sie dürfen nicht ignorirt werden.

Unzweifelhaft hat der Leser eingesehen, dass es die periphere Lage des Lappens war, durch die ich vor langer Zeit die Zahl der Lappeneiterungen reducirt habe, dass es der sclerale Schnitt war, dessen Nachgiebigkeit in Graefe's Methode die Cataract-Entbindung erleichterte. Auf die Verschiedenheit dieser Incisionsstellen von ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, der gefässlosen Cornea und dem Cornealrande, beruht der ganze grosse Fortschritt, den die Extraction in den letzten Decennien gemacht hat. Dem gegenüber meinen die Gegner, „es sei noch zu beweisen, dass der Hornhautrand besser heile, als die Cornea propria", zwischen dem Scleralborde und einer 2—3 mm von ihm entfernten Corneal-Zone werde wohl kein grosser Unterschied sein!" Die practische Chirurgie meint es gut mit den Kranken, so manche Cataract hat ein Stück Rinde nach dem andern abgestreift und die richtige Achsendrehung gemacht, bis es ihr gelungen ist, sich durch eine zu enge Hornhautöffnung hindurch zu arbeiten, aber die Wissenschaft fragt nicht, ob Papier geduldig und ein sonst gesundes Auge widerstandsfähig genug ist, um Traumen, die einem bestimmten Zwecke widersprechen, zu ertragen, sie denkt sich unter Cataract-Extraction eine Aufeinanderfolge operativer Eingriffe, deren jeder darauf gerichtet ist, eine vollständige Entfernung des Kapselinhaltes mit möglichst geringer Gefahr für das Auge vorzubereiten, und verlangt für jeden Theil des Ganzen den Nachweis der Zweckmässigkeit und Gefahrlosigkeit.

Aus den sogenannten, cyclitischen Processen (meist Folgen schwerer Linsen-Entbindung) schlossen Graefe's Freunde, dass der wichtigste, der Erfolg verbürgende Theil des Graefe'schen Verfahrens ihr grössester Fehler sei, verlegten deshalb in gutem Glauben den Schnitt in die, wie durch Graefe theoretisch und practisch bewiesen war, ungünstigste Stelle für lineare Schnitte, in die Cornea.

So wurde mehr weniger corneal und scleral, linear und mit Lappenbildung 20 Jahre lang extrahirt, bis man Graefe's Methode (!) verwarf, aber die Mehrzahl wusste nicht, dass sie ihr eigenes Verfahren beseitigte und Graefe's Verfahren nicht kannte.

Zur Technik der Graefe'schen Extraction.

Mir wurde es nicht schwer, 1868 zur Linear-Extraction überzugehen und meine grossen, peripheren Lappen aufzugeben. Leichte Entbindung der Linse durch einen grösseren, peripheren Schnitt war das Princip, an dem ich seit 1861 festgehalten hatte. Ein zu plumpes Verfahren aufzugeben und eine technisch vollkommenere Methode dafür einzutauschen, war kein Opfer.

Chloroform wurde mir sofort bewilligt, eine verticale Iridectomie von ca. 60° für alle Fälle, in denen die Iris wegen der Druckverminderung in Narcose sich nicht ganz in den Schnitt legen sollte, wurde unter der Bedingung, dass die Zahl der Vorfälle und Einklemmungen nicht zunähme, ebenfalls zugestanden. Präparatorisch habe ich die Iridectomie regelmässig erst nach 1870 ausgeführt. Ihre Vortheile sind: 1) Verringerung des Traumas der eigentlichen Extraction, 2) seltenere Blutung in die

vordere Kammer (der Kapsel wegen mitunter störend), 3) besseres Urtheil über die Stellung des oberen Linsenrandes, über die Zonula Zinnii und den Glaskörper.

Auf die Lappen-Eiterung (2—3 pCt.) waren die genannten Unterstützungen ohne Einfluss, später trugen sie entschieden dazu bei, den Krankheitsverlauf reizlos zu machen. Dass in den ersten Jahren nach 1868 cyclitische Processe und Glaskörpervorfall zunahmen, erklärt sich leicht aus dem Wechsel der mir sehr bekannten gegen die neue Methode. Seitdem es mir gelingt, den ersten Schnitt breit genug zu machen und ein grosses Kapselstück zu entfernen, haben „die Zufälle" aufgehört. Dank dem Lister'schen Régime sind seit 4—5 Jahren Eiterungen der Wunde und schwere Entzündungen nie mehr vorgekommen, ohne dass es immer gelungen ist, bei gleicher Vorsicht Schnitte in der gefässlosen Cornea vor Infection zu schützen.

Panophthalmitis ohne Wund - Eiterung, die Schweigger, Hasner beistimmend, vom Glaskörper ausgehen und nicht all zu selten sein lässt, ist mir nicht bekannt. Natürlich nehme ich an, dass Glaskörpervorfall nicht gemeint ist; denn in diesem Falle schliesst die Wunde nicht, Infection ist also von zwei Seiten möglich.

Jodoform giebt für die ersten Tage einen vortrefflichen Wundverschluss, scheint auch die cystoiden Narben, von denen ich nie Nachtheile gesehen habe, zu verhüten. — Um nicht mit Bekanntem zu ermüden, sehe ich von der Iridectomie, die präparatorisch gemacht sein mag, ab. Die einfache Operation besteht dann aus drei Akten: dem linearen Schnitte, der Kapselzerreissung, der Cataract-Entbindung.

Der erste Operationsakt ist von Graefe bis zur Ermüdung deutlich beschrieben, aber, wie es scheint, noch nicht deutlich genug. Da er die Höhe des Messers haben soll und während der Messerdrehung beendet wird, so sind

selbstverständlich sehr geringe Varianten der Form möglich (die Berechtigung des Wortes „linear" vom mathematischen und ophthalmologischen Standpunkte, für die Schweigger in seiner Berliner Rede Interesse gezeigt hat, ist für den Chirurgen unerheblich, übrigens von Graefe selbst in der letzten Abhandlung dieses Archivs genügend gewürdigt). Der Schnitt muss drei Bedingungen erfüllen:

1. er darf vom Scleralborde höchstens $^3/_4$—1 mm aufwärts rücken;
2. er muss die breiteste Cataract um ca. 2 mm nach jeder Seite überragen;
3. er muss bei einem vom unteren Linsenrande her vertical aufwärts wirkenden Drucke, durch den die Zonula und Hyaloidea nicht gesprengt wird, die Linse leicht austreten lassen.

Anmerkung 1. Jeder Linearschnitt, der bei einem leichtem Versuche mit dem Löffel zu wenig klafft, ist sofort oder am Anfange des dritten Aktes durch einen bis zwei kurze, horizontale oder leicht abwärts gerichtete Scheerenschnitte zu vergrössern.

Anmerkung 2. Die Messerdrehung betreffend, sind folgende anatomische Verhältnisse zu beachten: wird die Dicke der Iris vernachlässigt, der Durchmesser der Cataract von vorn nach hinten $2^1/_2$—3 mm angenommen, wovon höchstens 1 mm der vordere, $1^1/_2$—2 mm der hintere Pol vor resp. hinter dem Linsenrande liegen soll, so sind diese Zahlen zugleich die Werthe für die Entfernungen des Messers von den genannten Punkten.

Sinkt die Cornea nach Beendigung des Schnittes und Abfluss des Humor aqueus ein, so ändert sich nichts in der Lage des Schnittes zur Linse, zum Glaskörper etc., — sinkt dieselbe nicht ein, rückt also die Iris bis an die hintere Hornhautfläche vor, die Linse hart an sie angelegt, so entsteht zwischen dem vorrückenden Linsenrande und

dem nicht nachfolgenden Processus ciliaris ein von der Zonula überbrückter Raum, in den sich das Corpus vitreum einstülpt. — Eine Tiefe der vorderen Kammer von 2 mm angenommen, würde nach Abfluss des Humor aqueus der Rand der Linse 1 mm vor, der hintere Pol ½ mm hinter einem in den Scleralbord fallenden Schnitt stehen. Ist der Schnitt aber 1 mm zu weit in die Sclera gefallen, so steht der Rand 2 mm, der hintere Pol 1 mm vor dem Schnitt, also drängt jeder Druck die Zonula oder den Glaskörper hinaus. Beste Ausflucht: heilen lassen und später operiren!

Die Peripherie der Linse ist ungefähr 1 mm von der Scleralöffnung entfernt. Wird der jetzt beliebte, corneale Schnitt 1½—2 mm unter den Scleralbord gelegt, so liegt die Oeffnung, durch welche die nach oben gedrängte Cataract austreten soll, schon ½—1 mm unterhalb des oberen Linsenrandes. — Die Corticalis muss helfen, der Schnitt aber ist selbstverständlich so unzweckmässig, wie nur möglich.

Anmerkung 3. Die Lage der Wunde zur Linse ist für Synchysis corp. vitrei nicht unwichtig. Besteht hochgradige Myopie, dabei eine tiefe vordere Kammer von 3—4 mm Tiefe, so kann nach Abfluss des Humor aqueus der hintere Linsenpol schon weiter nach vorn, als der Schnitt, liegen. Gelingt es in diesen Fällen, so tief zu chloroformiren, dass die Cornea einsinkt (lässt sich auch durch Punction einiger Tropfen Glaskörper erzielen), so steht die Linse hinter der Wunde, und die Extraction gelingt oft ohne Ausfluss von C. vitreum.

Der zweite Operationsakt ist die schwache Seite der Methode. Hält man an dem Princip der leichten Cataract-Entbindung fest, so ist caeteris paribus der beste Kapselriss der, durch welchen am meisten Kapsel entfernt wird. Deshalb kommt Knapp's Queerspaltung parallel

dem oberen Rande erst in Frage, wenn man auf ausgiebige Beseitigung der vorderen Kapsel verzichten muss. *)

Was Graefe angestrebt hat, ist mit den von ihm angegebenen Mitteln nicht zu erreichen: die kurzen Risse des Cystitoms können die Linse luxiren, — bei seiner Art, das Instrument zu führen, kann man eine weite Kapsel durchstechen und vor sich her schieben, ohne sie zu zerreissen, — die sicherste Hand und das schärfste Auge geben keine Sicherheit dafür, dass die Spitze der Fliete auf der Kapsel bleibt, und das ist bei Graefe die Hauptsache.

Foerster's Pincette und ähnliche Instrumente möchte ich nicht mehr entbehren, aber noch weniger auf sie angewiesen sein. Folgendes Verfahren hat mich seit Jahren nicht im Stiche gelassen. Es beansprucht keinen Vorzug vor beliebigen anderen, die demselben Zwecke mit Erfolg dienen. Ich verfahre mit einem gut schneidenden Graefe'schen Cystitom, dessen Fliete nicht zu kurz sein darf, so, als ob ich aus dem ganzen Gebiete der nicht von Iris bedeckten Kapsel ein unregelmässiges Viereck umschneiden sollte, dessen obere Seite die beiden langen, vom

---

*) Schweigger hat im vorigen Jahre in dem von Knapp und ihm herausgegebenen Archiv aus dem Vergleiche von etwa je 60 Fällen, in denen die Kapsel nach verschiedenen Methoden behandelt wurde, ein günstiges Urtheil über K.'s Methode gefällt. Ich kann dasselbe weder bestätigen, noch widerlegen, muss aber bemerken, dass aus Schw.'s Versuchen nichts folgt. Angenommen, aber nicht zugegeben, dass es Operateure giebt, die etwa ein halbes Dutzend Kapselschnitte gleich vollkommen machen, so hängt die schliessliche Form eines gewöhnlichen Kapselrisses bekanntlich von der Linse, nicht vom Operateur ab, und die Retraction der Kapselzipfel ist so enorm verschieden, dass gerade diese Verschiedenheiten nur durch sehr grosse Zahlen zum Verschwinden gebracht werden könnten. — Knapp's Methode lässt sich nur mit der Abtragung der Kapsel, die constante Resultate schafft, vergleichen. Die gewöhnlichen Zerreissungen und Zerschneidungen hängen von zu viel Factoren ab.

unteren Pupillenrande längs den Colobom-Schenkeln bis etwa 1 mm unter den oberen Linsenrand aufsteigenden Schenkel verbindet, während die untere längs dem unteren Rande der Pupille hinzieht. Der Gebrauch des Instrumentes ist folgender:

Bei der Einführung liegt die Fläche der Fliete auf der vorderen Kapsel, bis der Ort eines unteren Winkels erreicht ist, — dann wird die Fliete senkrecht auf die Kapsel gestellt, bis die Spitze durchdringt (meist an einem austretenden Rindenstäubchen sichtbar). Nun bleibt die Spitze wo möglich stehen, bis die Fliete 70—80° gegen die Kapsel gesenkt ist, und wird dann in der Richtung der zu bildenden Seiten zwischen Kapsel und Rinde, zugleich gegen den Scheitel hin lockernd, vorgeschoben. Die Seiten werden dabei, auch wenn die Fliete scharf ist, mehr eingerissen als eingeschnitten. Es ist eine Ausnahme, und keine sehr häufige, dass die vier Seiten sich in einem Zuge schneiden lassen. Kommt die Fliete an die Oberfläche, so wird sie wiederum eingesenkt etc.

Von einer anatomisch scharfen Trennung ist selbstverständlich nicht die Rede, sondern von einer Lockerung, welche den Austritt des umschnittenen Kapselstückes und seine Extraction erleichtert.

Die Ausführung ist nicht so leicht, dass sie ohne Uebung sofort und jedes Mal gelingt, aber leicht genug für jeden, der ruhig operirt und einen geringen Aufwand an Zeit und Mühe nicht scheut. — Kann ich den Kapselriss durch eine dünne Blutschicht oder aufliegende Corticalis nicht sehen, so extrahire ich, sehr oberflächlich fassend, das umschnittene Kapselstück mit Foerster's Pincette. Im äussersten Nothfalle setze ich zum Schlusse die Fliete an verschiedenen

Stellen auf und zerzupfe die Kapsel in viele, kleine Theile. Es tritt dann das ganze Kapselstück oder die Corticalis mit den aufliegenden Fetzen aus. Nach der Entbindung der Linse ist meist ein fast die Breite des Coloboms und seine Höhe bis zum Kapselriss einnehmender Defect der Kapsel nachzuweisen.

Um auf Knapp's an sich durchaus rationelle Methode zurückzukommen, so wäre sie entschieden indicirt, wenn es unmöglich wäre, die Kapsel aus dem Gebiete des Coloboms zu entfernen oder die von der aufgerissenen Kapsel ausgehenden Entzündungen zu verhüten. Von den beiden Uebeln, Entzündungen durch Kapselzipfel zu riskiren, oder etwas mehr Corticalis im geschlossenen Kapselsacke zurückzulassen, ist das letztere unbedingt das geringere. Glücklicher Weise kommt es in Wirklichkeit nicht dazu.

Wenn ich den Namen meines ausgezeichneten Lehrers Arlt, dessen Genauigkeit in der Dosirung der Schnitte ich oft genug bewundert habe, hier nenne, so wird man mir glauben, dass ich in Folgendem nicht Reclame für meine Virtuosität als Operateur machen will: die Entzündungen, Verwachsungen, Einklemmungen, Vorfälle, wegen deren zum Theil Knapp's Methode erfunden ist, über deren Unvermeidlichkeit bei Graefe's Methode Arlt oftmals, zuletzt bei der Enthüllung des Graefe-Monumentes, sich gegen mich aussprach, haben in der hiesigen Klinik lange aufgehört. Anfangs glaubte ich, die Chloroform-Narcose vermindere die Spannung des Auges, also auch den Widerstand der Wunde, erleichtere dem Operirenden das Austreiben der Cataract und vermindere die Verwachsungen, bis ich sehr bald aus einem Vergleiche der ersten Schnitte den Grund erkannte.

Der dritte Operationsact führt uns wieder bis in's kleinste Detail zu Graefe zurück. Seinen Namen neben

dem Daviel's in der Lehre von der Extraction zu nennen wird keinem verständigen Menschen einfallen; denn der kühne Gedanke, bei den damaligen, recht unvollkommenen anatomischen Vorstellungen den Hornhautlappen zu wagen und die entkapselte Linse durch eine enge Pupille hindurchzuzwängen, wird durch nichts, das die umsichtigste Berücksichtigung aller Details voraussetzt, entfernt erreicht. Und doch ist es unter allen operativen Erfindungen Graefe's gerade der letzte Act seiner Methode, in dem sich der Unterschied einer ganz und gar in den Dienst einer wissenschaftlichen Aufgabe gestellten Technik am glänzendsten von der naiven, kräftigen Art, eine Aufgabe im Grossen zu lösen, unterscheidet. Man denke nur an die Lappen-Extraction des berühmten Friedrich v. Jaeger, bei der nach dem Zeugnisse seines Sohnes die Cataract mit einem stattlichen Gefolge von Glaskörper 10 Schuh weit in's Zimmer stürzt, und vergleiche dieselbe mit den durchaus nicht seltenen Linsen-Entbindungen Graefe's, bei denen das Linsensystem nicht die kleinste Verschiebung anders, als unter der Leitung des Operirenden, macht! In solchen, nichts weniger als seltenen Fällen, in denen die Cataracten nach Daviel's Methode schon beim Durchgange durch die Pupille viel Corticalis abstreifen, sehen wir den ganzen Kapselinhalt, als ob er aus einem Stücke bestände, sich erheben, die Pupille vom unteren Rande aus so viel höher hinauf schwarz werden, als der Masse der oben ausgetretenen Cataract entspricht, und schliesslich die obere Grenze des schwarzen Coloboms von der Wunde nur noch durch die untere Corticalis getrennt. Erst in diesem letzten Momente, wenn die geringe Masse des Kapselinhaltes zu wenig zusammenhält, um, dem Drucke des Löffels folgend, sich in die innere Wunde einzulegen, kann von Abstreifen der Corticalis die Rede sein. Wie man dann die kleinen Schollen in jedem Falle unschädlich

macht, gehört nicht hierher; es genügt, zu wissen, dass es leicht ausführbar ist.

Dass der lineare Schnitt die voluminösesten, harten Staare leicht austreten lässt, ist hiermit bewiesen, in meiner Praxis vielhundertfach bestätigt, aber ob er der allein richtige, der beste ist, oder von anderen übertroffen wird, darüber ist nicht entschieden, und die Entscheidung empirisch herbeizuführen, dürfte nicht ganz leicht sein. Nach Graefe's Tode sind die „Erfindungen und Modificationen" häufiger, die Begründungen der neuen Methoden seltener und nichtssagender geworden. Ob es der Mühe werth und mit der ärztlichen Pflicht vereinbar ist, eine durch Jahre lange Uebung und Selbstkritik sicher gewordene Technik aufzugeben, um es mit einer neuen zu versuchen, die genau zu erlernen eine Ueberfülle einander übertreffender und verdrängender Erfindungen nicht gestattet, oder ob sich a priori Grenzen für die Extractions-Methoden ziehen und manche trotz Empfehlungen und statistischen Tabellen a limine abweisen lassen, darüber in's Klare zu kommen, um den Werth des linearen Schnittes richtig zu schätzen, soll im Folgenden versucht werden.

Die lineare Methode Graefe's und der periphere Lappen. Die möglichen Extractions-Methoden.

Graefe's modificirte Linear-Extraction mit einigen seinem Sinne entsprechenden Verbesserungen leistet das Höchste, worauf die Bestrebungen der sechziger Jahre gerichtet waren: sie schafft ein eben so vollkommenes Sehvermögen, als die Daviel'sche Methode, und ist gefahrlos.

Da dergleichen allgemeine Lehrsätze, aus den Er-

fahrungen eines Praktikers abstrahirt, nur relativen Werth haben, müssen die Beobachtungen, auf denen sie beruhen, bekannt sein. Es sind folgende: 1. aus den Jahren 1854 bis 1861 ca. 500 Daviel'sche Extractionen mit 9—10 pCt. Verlust, der Mehrzahl nach durch Lappeneiterung (entsprechend den Angaben der ehemaligen, besten Operateure); 2. aus den Jahren 1861—68 bei der im Princip der Linear-Extraction identischen peripheren Lappen-Extraction 2—3 pCt. Lappeneiterungen in ca. 700 Fällen; 3. aus den Jahren 1868—88 bei Graefe's Methode Anfangs dieselbe Procentzahl Eiterungen, später bei Lister'schem Régime zunehmend reizlosere Heilungen, in den letzten 4—5 Jahren bei strenger Beobachtung des der Methode zu Grunde liegenden Principes ausnahmslos reizlose Verläufe in ca. 2500 Fällen.

Die kleinen Veränderungen, die dem Princip eines möglichst leichten Linsenaustrittes entsprechen, sind: 1. die Erweiterung jedes Schnittes, dessen Nachgiebigkeit gegen einen leisen Druck der Cataract zweifelhaft ist; 2. die vollkommenere Entfernung der vorderen Kapsel.

Die Beseitigung der letzten 2—3 pCt. Eiterungen verdanken wir dem aseptischen Verfahren, zu dem ich die vor längerer Zeit im Archiv empfohlene Spaltung der Thränenwege und den Schutz der Wunde durch Jodoform ausser den bekannten Maassregeln rechne.

Der wesentlichste Vorzug der Methode, ehe man von der Asepsis Gebrauch machte, war die periphere Lage des Schnittes, die eine nennenswerthe Lappenhöhe eo ipso ausschliesst. Der solide Bau und der Blutgehalt der Hornhaut-Peripherie begünstigt weniger, als die dünne, gefässlose Cornea,. Absterben des Lappens, die feste Randpartie ist für Verbreitung von Mikroorganismen weniger günstig, als die eigentliche, lamelläre Substanz, endlich kommt beim Einsinken der Hornhaut nach Abfluss des Kammer-

wassers eine Retraction des Lappens, bei der die Wunde nicht schliesst, nie zu Stande.*)

Die obligatorische und facultative Auslöfflung des Kerns durch sogenannte lineare Hornhautschnitte kann, wie durch Erfahrungen bewiesen ist, einen Vergleich mit den Resultaten der linearen Extraction nach Graefe nicht aushalten, ebenso wenig Daviel's Lappen-Extraction in der gefässlosen Cornea. Anhänger und Gegner dieser Methoden hatten unvergleichlich mehr Verluste durch Vereiterung

---

*) Wie Graefe schon vor 20 Jahren, nachdem er, durch eigne Erfahrungen belehrt, sein Vorurtheil gegen periphere Schnitte abgelegt hatte, über Heilung im Scleralborde urtheilte, sieht der Leser aus dem letzten der oben wörtlich wiedergegebenen Citate.

Der Inhalt desselben ist Allen, die Graefe's Abhandlungen gelesen haben, seit 20 Jahren aus diesem Archiv bekannt. Man muss deshalb entweder Graefe in der Extractionsfrage nicht für sachverständig, oder Schweigger's Behauptung, dass corneale Schnitte ebenso gut, wie periphere, heilen, für unrichtig halten, wenn man in No. 24 der „D. Med.-Ztg." (1887) in Bezug hierauf liest: „Aber wozu soll man eine weitläufige Statistik aufstellen, um Thatsachen zu erweisen, welche ohnedies kein „Sachverständiger" bezweifelt.

Schweigger's Schlusssatz lehnt sich an drei andere, die zum Theil nicht richtig sind, zum Theil nichts beweisen: 1. normale Heilungen von Hornhautschnitten zur Extraction von weichen Cataracten und Nachstaaren haben wir Aelteren sehr viele, Einige von uns sehr viel mehr, als er, gesehen, aber Eiterungen kleiner Discissionsstiche und linearer Hornhautschnitte hat er nicht gesehen, während ich sie schon 1864 kannte und mich auf dem Congresse in Heidelberg von Graefe belehren lassen musste, dass sie zwar selten, aber doch jedem erfahrenen Praktiker bekannt seien, und dass man ihre Ursache nicht kenne (es war eben die damals unbekannte Infection). — Es ist ferner bekannt, dass wir durch den peripheren Schnitt die Hornhaut-Eiterungen schon auf 2 Procent reducirt hatten, lange bevor Lister's Verfahren eingeführt wurde. — Endlich habe ich vor Kurzem in diesem Archiv zwei Infectionen einfacher Corneal-Schnitte, denen ich eine dritte von einem schlecht schliessenden Linearschnitte (am fünften Tage) hinzufügen kann, erwähnt. Alle drei Infectionen erfolgten unter denselben Vorsichtsmaassregeln, die seit Jahren ausreichen, Wund-Infectionen der Peripherie zu verhüten. — 2. „Die guten

der Cornea, Ruptur der tellerförmigen Grube, iritische und cyclitische Processe zu beklagen.

Die periphere Lappen-Extraction, wie ich sie 1863 vorgeschlagen und von 1861—68 ausnahmslos geübt habe, hat den Fehler, dass die Grösse des Kapselrisses durch den Durchmesser einer nach Abfluss des Kammerwassers mehr weniger contrahirten Pupille gegeben, mithin die definitive Gestalt und Weite der Kapselöffnung von dem Drucke des Operateurs auf den Linsenrand und der Drehung des

---

Erfolge bei weichen Staaren, die in Graefe den Wunsch erregt haben sollen, ein ähnliches Verfahren bei kernhaltigen Staaren zu verwenden", müssen die active Rolle, die Schweigger Ihnen zumuthet, ablehnen. Die schlechten Erfolge der Hornhautlappen und der Irrthum, dass der Daviel'sche Lappen zu gross sei, machten den Wunsch nach einer sicheren Methode rege, die Versuche von Waldau und Desmarres gaben den Anstoss zum Löffel und den linearen Schnitten, die allerdings besser heilten, als die schlecht heilenden Lappen der gefässlosen Cornea. — 3. „Die Gefährlichkeit der Operationen in der durchsichtigen Hornhaut" habe ich seit 25 Jahren nicht im Allgemeinen, sondern mit Bezug auf die alten Corneal-Lappen behauptet und zwar in Uebereinstimmung mit (abgesehen von verschwindenden Ausnahmen) allen Operateuren, die aus eignen Erfahrungen über die Daviel'sche Methode urtheilten, wie Arlt, Graefe u. A.

Dass viele, lineare Schnitte in der Cornea gut heilen, weiss allerdings jeder „Sachverständige", aber einige wissen auch, dass sie leichter eitern, als gleiche, periphere Schnitte, und darum allein handelt es sich.

Gewiss ist es für den Leser ermüdend, immer auf denselben Punkt verwiesen zu werden, aber kaum ermüdender als für mich, immer auf denselben Punkt, als auf die Ursache verschiedener Fehler, zu verweisen. Hätte man ihn nicht ignorirt oder für unerheblich gehalten, so wäre uns die traurige, deutsche Extractionslehre der letzten 20 Jahre erspart worden. Vielleicht würde dann auch Schweigger nicht geschrieben haben: „Den wirklichen, echten, modificirten, peripheren Linearschnitt, wie ihn v. Graefe beschrieben und in seinem Archiv abgebildet hat, macht gegenwärtig kein Mensch mehr, und wenn Herr Jabobson behauptet, es zu thun, so wird ihn Niemand darum beneiden." Richtiger wäre gewesen: „Weil man Graefe's vortrefflich motivirte Vorschriften nicht genau befolgte und sofort

Kapselinhaltes um die horizontale Achse abhängig, also unberechenbar ist, ebenso das Abstreifen von Corticalis beim Durchtritt und die periphere Ruptur der Hyaloidea zum Schlusse des Linsenaustrittes. Ausserdem verlangt sie selbst in der Chloroform-Narcose eine Keratotomia inferior; denn der nach oben ausweichende Augapfel müsste bei oberer Lappenbildung zur Kapselspaltung, Entbindung der Cataract, Iridectomie und Entfernung der Reste nach unten fixirt werden, — ein Verfahren, das selbst in ununterbrochen tiefer

---

im Einzelnen Modificationen einführte, die dem Sinne des Ganzen widersprachen, brachte man es dahin, dass gegenwärtig kaum ein Mensch mehr unter dem Namen „Graefe's Linear-Extraction" eine Operation ausführt, die mit Graefe's Verfahren Aehnlichkeit hat. Nur sehr Wenige, zu denen Jacobson gehört, haben Ausdauer genug gehabt, ihre Technik genau dem Zwecke des Verfahrens zu accommodiren und durch den Erfolg zu beweisen, dass dasselbe seine Aufgabe vollkommen gelöst hat." Die Extraction ohne Kapsel ist für diejenigen, die streng nach neueren Principien verfahren, eine sichere Operation geworden. Damit hat sich erfüllt, was wir kaum zu erreichen hofften, als wir in den fünfziger und sechziger Jahren von der Suppuratio corneae der Daviel'schen Methode ausgingen, um ihrer Ursache nachzuspüren und dieselbe, wenn möglich, zu beseitigen. Was erreicht worden ist, werden die jüngeren Collegen weniger hoch schätzen, als wir, die wir nicht nur Verlustzahlen der alten und neuen Methode, sondern auch unwillkührlich die sehr berechtigte Unruhe des Operateurs bei jeder Klage des Patienten, die Sorge und Ungewissheit während der ersten Tage und Nächte mit dem Gefühle voller Sicherheit vergleichen, das lange Reihen ungestörter, gleichmässiger Heilungsverläufe erzeugt haben. Ausnahmsweise nicht aus eigner Initiative, nicht mit der Originalität des neue Bahnen brechenden Genies, aber mit durchdringender Kritik und vollem Verständniss für Fehler und Vorzüge des Geleisteten, hat Graefe auch auf diesem Gebiete durch eine eigene, in allem Technischen neue Methode seinem Namen einen Denkstein gesetzt. Mit nachträglichen Angriffen gegen die beste Methode, um deren Vorzüge man sich zwei volle Jahrzehnte lang durch eine scheinbar geringe, in Wirklichkeit vollkommen destructive Abweichung vom Princip gebracht hat, etwas auszurichten, dürfte vergebliche Mühe sein.

Narkose nicht zu empfehlen ist, wenn dem Vorrücken der peripheren Iris und hinter ihr liegenden Zonula nicht durch den festen, peripheren Saum der Cornea Schranken gesetzt sind. — Aus eignen Erfahrungen komme ich hiernach zu dem Schlusse, dass selbst bei gleicher Procentzahl von Lappen-Eiterungen, wie sie sich mir aus ca. 700 Extractionen ergeben hat, und bei etwas geringerer Lappenhöhe (tieferer Ein- und Ausstich), wie ich sie später mit einem dem von Froebelius angegebenen Messer ähnlichen Instrumente für Cataracten von nicht zu grossen Durchmessern vorzog, der grosse Lappen im Scleralborde sich mit Graefe's linearem Schnitte nicht messen kann.

Es bleiben noch Lappen-Extractionen, die Punktion und Contrapunktion in den Limbus oder in die durchsichtige Cornea unmittelbar neben der weissen Scleralgrenze, den Wundrand ebenso an die äusserste Grenze der durchsichtigen Cornea legen und nicht einen Bogen von 180°, sondern etwa von 150—120° abtrennen. Da die von mir angegebenen Lappen unzweifelhaft über die für einen leichten Austritt der Cataract nothwendige Grösse hinausgingen, kann man mit Sicherheit behaupten, dass gleich geformte, kleinere Lappen den Zweck ebenfalls erfüllen. Steffan hat, als Graefe noch lebte, sich in diesem Archiv über Lage und Durchmesser solcher Lappen ausgesprochen, de Wecker ist nach allmählichem, sorgfältigen Fortschreiten, wenn ich nicht irre, zu 120° als zu einem für die voluminöseste Cataract genügenden Maasse gelangt. *)

Aus eigener Erfahrung kann ich ein Urtheil über diese Gruppe von peripheren Lappen nicht abgeben. Die Gegen-

*) Dass ich de Wecker's zum grossen Theile in den Annales d'oculistique publicirte Abhandlungen über Cataract-Extraction trotz dem eingehenden Verständnisse, mit dem sie allen Phasen der Entwicklung gefolgt sind, und trotz vielen Verdiensten um

wart wird sich mit ihnen nur unter Veraussetzung eines aseptischen Régimes und präciser Angaben über die Anwendung der Myotica, vorzugsweise des Eserin, zu beschäftigen haben. Wenn ich gern annehmen will, dass auch ihre Resultate denen der linearen Extraction in der Hauptsache gleich sind, dass keine Wundeiterungen mehr vorkommen, so glaube ich doch auf folgende Unterschiede, über deren Bedeutung für den End-Erfolg natürlich nur Erfahrung entscheiden kann, aufmerksam machen zu dürfen: 1. jeder nicht zu grosse Lappen muss von der austretenden Cataract gehoben werden, eine Reibung zwischen letzterer und dem hinteren Epithel der Hornhaut ist also unvermeidlich. Ueber die Folgen solcher Reibungen bis zur parenchymatösen Quellung der Cornea durch eindringenden Humor aqueus und Geschwüre der hinteren Fläche, so wie über die bekannten, streifigen Trübungen nach der Extraction und ihre Ursachen habe ich in diesem Archiv vor zwanzig Jahren einige Beobachtungen, die sich auf die Daviel'sche Extraction beziehen, publicirt. Diese rein traumatischen Veränderungen sind bei peripherer Lappenbildung sicher weit geringer; denn sie hängen von der Breite des Schnittes ab, fehlen können sie nicht, während sie bei regelrechtem Linearschnitte höchst unbedeutend und ohne Einfluss auf die Heilung sind. — 2. Wird bei der Lappen-Extraction zur Vermeidung von Iris-Vorfällen Eserin angewendet, so hindert die enge Pupille eine ausgiebige Entfernung der Kapsel, die Sprengung der letzteren muss unter stärkerem, äusseren Drucke vor sich gehen, der wiederum Dislocation von Cortical-Stücken begünstigt, die Entfernung derselben erschwert. — 3. Wendet man,

---

die technische Entwicklung der Operation nicht erwähnt habe, geschah, weil er sich höhere Ziele, als seine deutschen Collegen (die Extraction mit Kapsel, die runde Form der Pupille) gesteckt hatte, und weil ich die Litteratur anderer Nationen in dem engen Rahmen dieser Abhandlung nicht berücksichtigen konnte.

um die Cataract vollständiger zu entfernen, Mydriatica an, so begünstigt die periphere Lage des Schnittes den Iris-Vorfall während und vielleicht auch nach beendeter Operation.

Die Bedenken gegen die Myotica fallen fort, wenn man die Iridectomie nicht scheut, die beiden anderen bleiben. Dass de Wecker durch Entfernung beider Kapseln aus dem Gebiete einer myotischen Pupille unter Zurücklassung peripherer Corticalmassen die vollkommensten Erfolge zu erzielen versucht hat, dass man von verschiedenen Seiten durch Ausspülen der vorderen Kammer Corticalreste entfernt hat, ist bekannt, aber noch nicht hinlänglich oft ausgeführt worden, um schon jetzt für oder gegen periphere Lappen-Extractionen verwerthet zu werden. Unseren bisherigen Erfahrungen nach kann jedenfalls von einer peripheren Lappen-Extraction, die es an Sicherheit der linearen zuvor thäte, noch nicht die Rede sein.

Es dürfte dem Leser nicht entgangen sein, dass in dem soeben abgeschlossenen Vergleiche die möglichen Extractions-Methoden, wenn man nicht etwa Versuche mit polygonalen Schnitten im Schilde führt, schon enthalten sind. Ausgeschlossen sind alle cornealen Linearschnitte, seitdem die möglichst grossen der Engländer durch Graefe's Beobachtungen in London und durch die in diesem Archiv angeführten Gründe beseitigt sind. Kein linearer Hornhautschnitt klafft leicht genug, um eine harte voluminöse Cataract leicht austreten zu lassen, keiner ist breit genug, um dem grössesten Durchmesser ohne Drehung um die verticale Achse Raum zu schaffen. Seitliche Einschnitte in die Sclera genügen nicht immer und disponiren zu Einklemmung der Irisperipherie (Methoden von Waldau, Graefe, Critchett-Bowman). Ferner ausgeschlossen sind alle Lappenschnitte in der gefässlosen Cornea. Daviel punktirt und contrapunktirt unmittelbar an der cornealen Grenze des Limbus in der Cornea (der Wundrand soll an derselben

Stelle liegen), sein Lappen ist also von allen halbkreisförmigen Lappen der Cornea der grösseste. Dass er zu klein ist, habe ich nachgewiesen. Wer noch daran zweifelt, stelle sich die ideale innere Grenze an der Contrapunktionsstelle vor und betrachte gelegentlich die durchschnittlichen Grössen der inneren Oeffnungen, wenn die äusseren Daviel's Vorschriften entsprechen! Die vortreffliche Lehre, die breite dreieckige Klinge des Staarmessers der Iris-Ebene parallel durch die vordere Kammer zu führen, und den Durchmesser des Schnittes in der hinteren Hornhautfläche dem in der vorderen gleich zu machen, ist cum grano salis zu verstehen: die erste Vorschrift setzt voraus, dass der Scheitel einer reifen Cataract mit dicker Corticalis nicht weiter nach vorn liegt, als die Punktions- und Contrapunktionsstelle, die zweite rechnet nicht damit, dass der idealste Lappen, der an der Oberfläche der Cornea haarscharf am Limbus endet, an der hinteren Fläche um die Dicke der Cornea früher enden muss. Wer nach Daviel extrahirt hat, weiss, dass eine Cataract-Entbindung ohne schliessliche Drehung um die Längsachse (d. h. ohne die Möglichkeit von Glaskörper-Vorfall) nur möglich ist, wenn man auf unberechenbare Factoren (Nachgiebigkeit der Linse, Abstreifen von Cortical-Substanz etc.) rechnet. Und dazu die alten Beobachtungen von Suppuratio corneae, Retraction des Lappens! Wir kommen zu dem Resultate: Alle Schnitte, gleichviel ob linear oder Lappenschnitte, deren Wundränder in das bis 1863 einzig und allein gestattete Gebiet der gefässlosen Cornea fallen, sind von der Extraction voluminöser, harter Cataracten streng ausgeschlossen.

Gestattet sind Methoden, deren periphere Wundlage noch vor 20 Jahren ausdrücklich verboten war, und zwar: die modificirte Linear-Extraction Graefe's ohne Tractions-Instrumente (1867), der grosse, untere Lappen im Scleralborde (1863), niedrigere und

weniger breite Lappen im Limbus oder im Scleralborde.

Von diesen drei Arten scheidet die zweite trotz ihrer Sicherheit aus, weil sie aus eben angegebenen Gründen von der ersten übertroffen wird, — die erste lässt jede Modification zu, die nicht gegen ihr Princip verstösst, d. h. gegen die Möglichkeit eines leichten Austritts des ganzen Kapselinhaltes (Mittel: leicht klaffende Wunde, Hebung des Kapselwiderstandes, Entkapselung ohne Achsendrehung, um die Corticalis zusammenzuhalten), — die dritte muss unbedingt, vermuthlich in verschiedenen Formen, die Zwecke der Staar-Extraction erfüllen, hat aber in der deutschen Literatur zu einem durch Erfahrung hinlänglich bestätigten, technisch genau vorgeschriebenen und begründeten Verfahren noch keine Veranlassung gegeben.

Und was wird aus all' den hoffnungsvollen Erfindungen der beiden letzten Jahrzehnte, die gerade so berechtigt waren, als die sogenannten „Modificationen", unter deren Druck Graefe's schöne Methode um's Leben kommen sollte, als sie kaum bei der Taufe den ominösen Namen „modificirte Linear-Extraction" erhalten hatte? Wo bleiben die schönen, noch in der ersten Decimalstelle stimmenden oder den „neuesten Standpunkt" um $^1/_{10}$ unterbietenden Reihen von Sehschärfen, aus denen die Verluste in Procenten „statistisch" deducirt waren?

Ich hoffe, eine wissenschaftliche Operationslehre wird in Zukunft einmal für alle statistischen Empfehlungen chirurgischer Erfindungen, deren Unmöglichkeit logisch richtig bewiesen ist, eine praktische Versenkung einrichten, in die ihnen alle „Modificationen", deren Autoren die Folgen ihrer ungenügenden, technischen Sicherheit gut begründeten Methoden zur Last legen, ohne weitere Prüfung nachgeschickt werden. Ist einmal der Beweis geführt, dass grosse Hornhautlappen für einen gewissen Zweck zu klein sind, so sollen alle Erfindungen, die caeteris paribus mit

kleinen Lappen den Zweck angeblich in 1000 Fällen ohne Ausnahme erreichen, unbeachtet verschwinden und allen Verbesserungen der Graefe'schen Methode, welche wegen zu kleiner Scleralschnitte und ihrer Consequenz, der Cyclitis, den leicht klaffenden, scleralen Linearschnitt durch einen, unnachgiebigen, cornealen ersetzten, ihr Leid klagen.

Asepsis. Extraction mit Kapsel. Runde Pupille.

Zur Vertheidigung Graefe's und seiner Extraction habe ich meine eigenen Erlebnisse, so weit sie Graefe's Stellung zur Extraction betreffen, so niedergeschrieben, wie sie sich gestaltet hatten, ehe wir von Lister etwas wussten, ehe wir daran denken konnten, die Vereiterung des Auges als Folge einer Wund-Infection anzusehen und als eine solche zu verhüten.

Es ist ein besonders glücklicher Zufall, dass der grosse Gedanke unseres englischen Collegen, der die ganze Wundbehandlung über den Haufen geworfen, eine neue operative Chirurgie geschaffen hat, trotzdem an unserem Urtheile über den Werth der Graefe'schen Operation nichts ändern konnte. Die Verminderung der Wundeiterungen bis auf etwa 2 Procent durch verschiedene periphere Schnitte hat den Beweis geliefert, dass die Rand-Zone der Hornhaut dem Eindringen von Microorganismen und ihrer unaufhaltsam fortschreitenden Wanderung Widerstand leistet, wo die lockere, lamelläre Cornea propria in wenigen Tagen schon den unzweideutigen Anblick totaler Vereiterung darbietet.

Wollten die Gegner Graefe's also, auf Lister bauend, es nochmals mit cornealen Lappen versuchen, die Zahl der Vereiterungen würde sicher sehr viel geringer werden, als die vor 30 Jahren angenommene, aber vor Ausnahmen und vor der Retraction würden sie weder Sublimat, noch Carbol-, noch Bor-Säure schützen.

Es ist aber nicht die Vereiterung allein, von der wir durch das richtige Princip, Alles auf eine leichte Entbindung der Cataract zu concentriren, bewahrt worden sind. Wie gezeigt wurde, gestattet die Iridectomie und die Beschaffenheit einer jeden linearen Wunde eine langsame, genaue Bearbeitung der Kapsel, die hinter dem Hornhautlappen unausführbar ist, die Stellung der Linse gegen den peripheren Schnitt gestattet nicht nur, sie fordert sogar Extraction der Cataract ohne Drehung um die horizontale Achse. In diesem Momente, das ursprünglich weit über Graefe's Plan hinausging, ihm aber, wie die Vorschriften für den letzten Operationsact in seiner ersten Abhandlung zeigen, sofort, als er sich „in den Scleralbord gedrängt" sah, klar vor Augen stand, liegt meiner Ueberzeugung nach ein Vorzug vor allen Lappen-Operationen, der schwerlich durch ein Gegengewicht von jener Seite ausgeglichen werden wird.

Schluss.

Lister's grosse Idee hat auf dem kleinen Gebiete unserer von „Vereiterung durch Infection" wenig bedrohten Operationen nicht Gelegenheit gehabt, sich in ihrem ganzen Glanze zu zeigen. Wer unter anscheinend gleichen, äusseren Verhältnissen einige Jahre lang Lister's Principien bei der Extraction befolgt hat, dürfte durchschnittlich glattere, reizlose Heilungen beobachtet haben, Suppurationen konnten nur 2—3 pCt. verhindert werden: denn seit 1863 hatten wir durch den peripheren Lappen, bald darauf durch Graefe's Linearschnitt nur noch diese kleine Zahl bösartiger Eiterungen behalten.

Die jetzigen, günstigen Resultate peripherer Lappen „vom neuesten Standpunkte" der Asepsis allein zuschreiben und, wie es geschehen ist, rein cornealen Lappen ein eben

so günstiges Prognosticon stellen, hiesse, nicht nur mit einem kühnen Sprunge sich über die Elemente der groben Anatomie hinwegsetzen, sondern von Neuem zu therapeutischen Fehlgriffen, die wir endlich für beseitigt hielten, ermuthigen.

Vermuthlich würde es nicht lange währen, bis man im Vertrauen auf Lister wieder daran gehen würde, mit desinficirten Löffeln harte, grosse Kerne durch resistente, kleine Hornhautschlitze hindurchzuquetschen, oder dünne, gefässlose Lappen seniler Hornhäute sich so stark retrahiren zu lassen, dass die Wundränder nicht mehr an einander liegen. Auch in der Chirurgie haben die leidenschaftlichsten Anhänger der Asepsis und Antisepsis noch nicht versucht, dicke Fremdkörper von 10 cm Länge durch unnachgiebige Schnittwunden von 6 cm Höhe zu extrahiren oder tiefe Substanzverluste durch zu kurze Lappen zu decken.

Was die Asepsis bei den neueren Extractionen leistet, wissen wir nicht; denn ihre Wirkung wird durch den gleichzeitigen Einfluss der peripheren Schnittführung verdeckt, aber was der periphere Schnitt für sich allein nie geleistet hat, wissen wir, und dieses Deficit wird in der Gestalt von 2—3 pCt. Eiterungen, die allein durch Lister's Régime verhütet werden, veranschaulicht.

Erfahrene Praktiker wissen, was für die älteren Hornhautschnitte von Wichtigkeit ist, dass in früheren Zeiten einfache Discissions-Stiche und einfache Queerspaltungen der gefässlosen Cornea, wie wir von Lister gelernt haben, durch Infection zur Vereiterung des ganzen Auges geführt haben, und dass diese seltenen Ausnahmen auch jetzt noch trotz denselben Vorsichts-Maassregeln, die zum Schutze peripherer Lappen- oder Linear-Schnitte ausreichen, vorkommen. Was die Extraction harter Staare durch corneale Wunden (abgesehen von der Lappen-Retraction) bei aseptischem Operiren

leistet, können wir also nicht eher sagen, als bis sich ein Verehrer Daviel'scher Lappen auf Kosten seiner Patienten dazu entschlossen haben wird, zu dem alten Daviel'schen Verfahren genau nach den Vorschriften der fünfziger Jahre, von denen wir ausgegangen sind, zurückzukehren.

Je mehr die operative Chirurgie einen wissenschaftlichen Carakter angenommen hat, desto genauer hat sie den Ort, die Länge, Tiefe etc. ihrer Schnitte durch Zahlen und nach Maass-Einheiten bestimmt, diese durch anatomische Verhältnisse oder durch den Zweck der Operation begründet. Ob für eine Incision der Cornea und Sclera 1—2 mm so viel bedeuten, als 2—3 cm in der Chirurgie, ist gleichgültig oder auch nicht gleichgültig; denn gerade wo kleine Unterschiede des Ortes nicht indifferent für den operativen Zweck sind, ist ihre Berücksichtigung um so wichtiger. Deshalb sind die ungefähren Angaben neuerer Autoren über die genauen Maasse oder den Zweck des Extractionsschnittes mit und ohne Asepsis nicht der Ausdruck dafür, dass die Gegenwart über eine Menge von guten Methoden, zwischen denen man wählen darf, verfügt, sondern dass man nach Graefe's Tod die chirurgische Frage durchaus unwissenschaftlich, roh empirisch behandelt, eine Anzahl ähnlicher Schnitte, bei denen mit Lister's Hilfe relativ wenige Augen zu Grunde gehen, gemacht, über keinen genug Erfahrungen gesammelt, für keinen durch Nachdenken gute Gründe gefunden und die Aufgabe, jeden Cataractösen zu heilen, den Wenigen überlassen hat, die — um mit Schweigger zu reden — „kein Mensch um ihre Versuche, genau nach Graefe zu operiren, beneidet."

Vom Standpunkte dieser Letzteren gelange ich, gleichviel ob aseptisch operirt, oder die Zeit vor Lister's Einfluss auf unser Handeln betrachtet wird, zu folgenden Sätzen:

1. Es ist praktisch und wissenschaftlich nicht zu rechtfertigen, 20 Jahre lang die „durchsichtige" Cornea, als wäre sie anatomisch gleichartig und chirurgisch gleichwerthig, der Sclera und dem Scleralborde entgegenzustellen und dabei heutzutage noch zu verharren.

2. Die Arbeiten der sechziger Jahre und in diese Zeit fallende, neue Methoden haben bewiesen, dass Lappen und lineare Schnitte in der gefässlosen Cornea relativ leicht inficirt werden, und dass sich von ihnen aus die bekannte, unaufhaltsame Eiterung schnell verbreitet, während es von Lappen im Scleralborde und von Graefe's linearem Schnitte aus sehr viel seltener zur Eiterung kommt.

3. Von der bis zum Jahre 1863 und darüber hinaus mit der Strenge eines Dogmas in der deutschen Augenheilkunde allgemein angenommenen Vorschrift für die Extraction harter Cataracten ist das Gegentheil richtig: Schnitte in der gefässlosen Cornea sind zu verwerfen.

4. Von peripheren Schnitten ist als gefahrlos erprobt: Graefe's Schnitt und der Lappenschnitt im Scleralborde von der Höhe der halben Cornea.

5. Niedrigere, periphere Schnitte und Schnitte mit Ein- und Ausstich zwischen der temporalen und cornealen Grenze des Hornhautrandes (d. h. in der Breite des Limbus) müssen ebenfalls eine gefahrlose Extraction zulassen. Ihre Grenzwerthe sind nicht empirisch bestimmt. Von ausländischen Collegen hat de Wecker schon vor fast 20 Jahren einen Schnitt von 120° in der durchsichtigen Cornea neben der Grenze als ausreichend empfohlen.

Wie der Leser sieht, ist die Asepsis in der Hauptsache nichts weniger als entscheidend gewesen. Die Methode der klinischen Forschung oder, richtiger gesagt, den Mangel an Methode trifft die Schuld, dass in einer rein praktischen Frage, an der jeder — er mag wollen oder nicht — als Praktiker mitarbeitet, in 30 Jahren nicht mehr sicher erreicht worden ist, als was am ersten Tage der öffentlichen Discussion behauptet und bewiesen war: die Schnitte in der gefässlosen Hornhaut sind unbrauchbar, weil die Lappen leicht vereitern, zwei periphere Schnitte (ein linearer und ein Lappen) sind brauchbar, weil sie heilen. Für den Lappen habe ich mehr als 700 Extractionen, der ältere Pagenstecher und de Wecker scheinen ähnliche Erfahrungen mit gleichen oder ähnlichen Schnitten gemacht zu haben, — für den linearen Schnitt stütze ich mich auf die kurze Erfahrungszeit Graefe's und auf mehr als 2500 eigene Erfahrungen. Ist Graefe's Extraction die einzige gefahrlose Methode, gegen die technisch nichts einzuwenden ist, so scheint mir, es sei an der Zeit, sie zu erlernen, — ist sie es trotz meiner Angaben nicht, so dürfte es an der Zeit sein, den Fehler zu suchen und zu verbessern; denn so viel haben die sechziger Jahre für Jeden, der sehen will, ergeben: der Weg, auf dem eine absolut gefahrlose Methode liegt, ist betreten. Ob sie gefunden ist, kann wissenschaftlich nur auf **eine** Art entschieden werden, nämlich dadurch, dass man sie **bis zur technischen Beherrschung** erlernt und in gemeinschaftlicher Arbeit nur auf **eine** Frage hin prüft.

So ist das erste Ideal zu erreichen, das uns vor 30 Jahren vorschwebte, das Ideal, **jedem** Staarblinden so viel Sehvermögen zu verschaffen, als er nach Beseitigung des Staares

(nöthigenfalls später der Kapsel) mit Rücksicht auf die sonstige Beschaffenheit seines Auges haben kann.

Obwohl ich selbst soeben von der Erreichung eines Ideals gesprochen habe, so möchte ich doch diesen Ausdruck lieber mit einem anderen vertauscht sehen, etwa mit dem der Lösung einer therapeutischen Aufgabe. An meinem Begriff des Ideals klebt von jeher der des Unerreichbaren.

Jedem Caractösen Sehvermögen zu schaffen, nannte ich ein Ideal, weil ich früher nicht im Entferntesten daran dachte, dass es erreichbar, etwa gar mir erreichbar sein könnte. Wie man die glaucomatöse Blindheit und die Suppuratio corneae als unbesiegbare Feinde ansah, so betrachtete man die sichere Heilung der Cataract als ein Ideal, dem man sich zu nähern suchen müsse mit dem Bewusstsein, sein Bestes gethan zu haben. Heute spreche ich von der gefahrlosen Cataract-Extraction, als von einer Aufgabe, die vollkommen gelöst ist, und, da in ihr selbst eine Beschränkung liegt, als von einer Aufgabe, die auf eine höhere Forderung vorbereitet.

Die Wenigen, die der allgemeinen, eklectischen Richtung entgegen, nach einem bestimmten, wie mir scheint, wissenschaftlich gegebenen Principe auf dem Gebiete der Extraction fortgearbeitet haben, sind nicht schnell vorwärts gekommen. Viele für den Erfolg nicht unwichtige, kleine Aenderungen — Mittel, die eigene, unvollkommene Technik dem Zwecke besser zu accommodiren, — mussten geprüft, Verläufe und Resultate verglichen werden, es vergingen dem auf sich allein Angewiesenen Jahre der Arbeit, ehe er sicher sein konnte, einen Schritt vorwärts gethan zu haben. Zum Glück gab es keine Verirrungen; das einfache Princip, den Linsenaustritt immer mehr zu erleichtern, bewährte sich in der Praxis. Wie es scheint, muss man sehr zu-

frieden sein, in 34 Jahren eine sichere Operations-Methode gefunden und empirisch einigermassen befestigt zu haben.

Das nächste Thema für eine wissenschaftliche Fortsetzung der bisherigen Arbeit ist unbedingt gegeben: die Extraction der Cataract in der Kapsel. Die constante Frage der Heilwissenschaft heisst: was hat die Therapie noch zu leisten, um einen normalen oder dem normalen möglichst nahen Zustand herzustellen? In unserem Falle ist die Antwort: Produkte der Operation im Inneren des Auges und mit ihnen die Consequenzen (iritische Reizungen, Kapselveränderungen etc.), vor allen die Möglichkeit eines nachträglichen Einflusses der Linsenreste, der zur symptomlosen, allmählichen Erblindung — mag sie noch so selten sein — führt, fortzuschaffen, d. h. die Linse in der Kapsel zu extrahiren.

Ist die Extraction ohne Kapsel gelungen, so verlangt die Wissenschaft von Denjenigen, die als Aerzte an der Staarheilung mitarbeiten, die Extraction in der Kapsel oder den Nachweis, aus welchen Gründen dieselbe unausführbar zu sein scheint. Wie weit ich hierin, auf dem alten Wege fortschreitend, gelangt bin, werde ich den Collegen in einer der nächsten Lieferungen des Archivs mittheilen. Niemand kann mehr, als ich, bedauern, dem unvergesslichen Lehrer und treuesten Freunde nicht gerade jetzt den Theil der Arbeit vorlegen zu können, für den er, wie damals, vermuthlich binnen Kurzem die praktische Form finden würde. Es war gerade vor 25 Jahren, dass ich ihm durch den peripheren, grossen Schnitt den Impuls, von Daviel zu seiner Linear-Extraction überzugehen, gab. Es wird mir doppelt schwer, nicht in seine Hand die Vollendung der Arbeit legen zu können.

Was ich den Collegen binnen Kurzem über die Extraction in der Kapsel mitzutheilen beabsichtige, wird nicht auf einige tausend Erfahrungen sich stützen können;

die Zeit, neue Methoden statistisch zu begründen, ist mir nicht mehr vergönnt. Vielleicht wird Einer oder der Andere der Mühe für werth halten, empirisch zu prüfen, was ich auch ohne Statistik als unzweifelhaft richtig ansehe. —

Mit wenigen Bemerkungen über die Frage der Erhaltung einer runden Pupille will ich schliessen. Die Mehrzahl der Collegen dürfte, gleich mir, unter 100 Patienten weiblichen und männlichen Geschlechtes, die operirt sein wollen, mehr als 90 zählen, die dem Proletariat und den für den Tageserwerb arbeitenden, armen Volksklassen angehören. Der harte Staar ist eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters, in dem die tief liegenden Augen, die etwas herabhängenden, oberen Augenlider für das Alter, die allgemein schlechte Ernährung und Entbehrungen aller Art zeugen. Ein verticales Colobom von ca. 60° ist kosmetisch vollkommen gleichgültig; dafür, dass es das Sehvermögen nicht beeinträchtigt, kann ich eine Menge von jungen Leuten mit runder Pupille, die an C. diabetica, an C. mollis ohne Allgemeinleiden, an C. zonularis litten, als Beweis vorführen.

Unter meinen besser situirten Kranken habe ich noch nicht Einen gefunden, der nicht vorgezogen hätte, sicher mit einem Colobom, als, etwas weniger sicher, mit runder Pupille entlassen zu werden.

Dass Schweigger (mit Ausschluss des 1887 in dem von Knapp und ihm herausgegebenen Archive erschienenen Vergleiches bekannter Operationsmethoden) sich an der Extractionslehre productiv betheiligt hätte, ist mir nicht bekannt. Für mich sind seine Urtheile über die schwebenden Fragen hauptsächlich dadurch bemerkenswerth gewesen, dass sie ungünstig für Graefe und seine Methode ausgefallen sind.

Charakteristisch genug ist es, wie er gerade den fünfziger und sechziger Jahren (bekanntlich fällt in dieselben Graefe's ganze Lehrzeit bis zu seinem Tode) einen Stand-

punkt geistiger Impotenz, medicinischer Urtheilslosigkeit zuschreibt, nach dem die Gegenwart nicht als Schülerin, die einem grossen Vorbilde nachstreben sollte, sondern als durch eigene Kraft aus Finsterniss zum Lichte wissenschaftlicher Aufklärung vorgedrungen erscheint. Von den Erfolgen der Glaucom-Iridectomie berauscht, hätten die Bemitleidenswerthen die Iris-Excision auch bei der Extraction nicht lassen können! Nur so sei es zu erklären, dass es so lange möglich gewesen, auf das Ideal jeder Extraction, auf die runde Pupille, zu verzichten.

In de Weckers Standpunkt habe ich nie etwas gefunden, das mir als principielle Verschiedenheit in der Auffassung unseres practischen und wissenschaftlichen Berufes erschienen wäre. Vor die Alternative gestellt, entweder seine Kranken mit runder Pupille zu entlassen oder seine Freude über geschickte Heilung Erblindeter lebenslänglich auf Uebungen am Phantom zu beschränken, befindet der Operateur sich in einer Zwangslage. In Deutschland aber handelt es sich weder um mehr oder weniger verletzliches, ästhetisches Gefühl, noch um eine Frage gesellschaftlicher Sitte, sondern lediglich um die Sicherheit des Erfolges. Von dieser auch nicht das Mindeste der Erhaltung einer runden Pupille zu opfern, war Graefe's Standpunkt, der von einer anderen Richtung in unserer Wissenschaft allerdings grundverschieden ist.

Druckfehler-Berichtigung.

In Band XXXIV. 1 p. 214 Zeile 8 von oben statt localen lies totalen und p. 269 Zeile 8 von oben statt Vorzüge lies Vorgänge.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

Fig 2 A

h

d

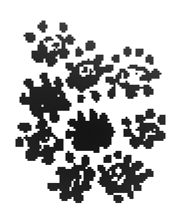
c

a

b

Fig 2 B

i



h

f

g

Fig 4

a

b

c

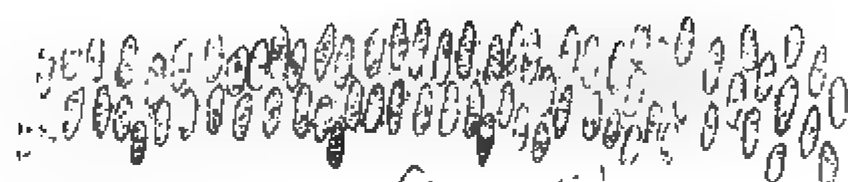
h

f

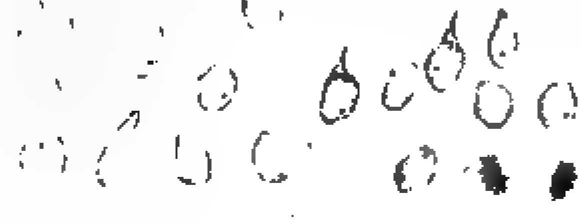
g

Fig 7

a




b

d



Fig 11 A
i
c
b
c
o
a
d
g
i
k
m

i

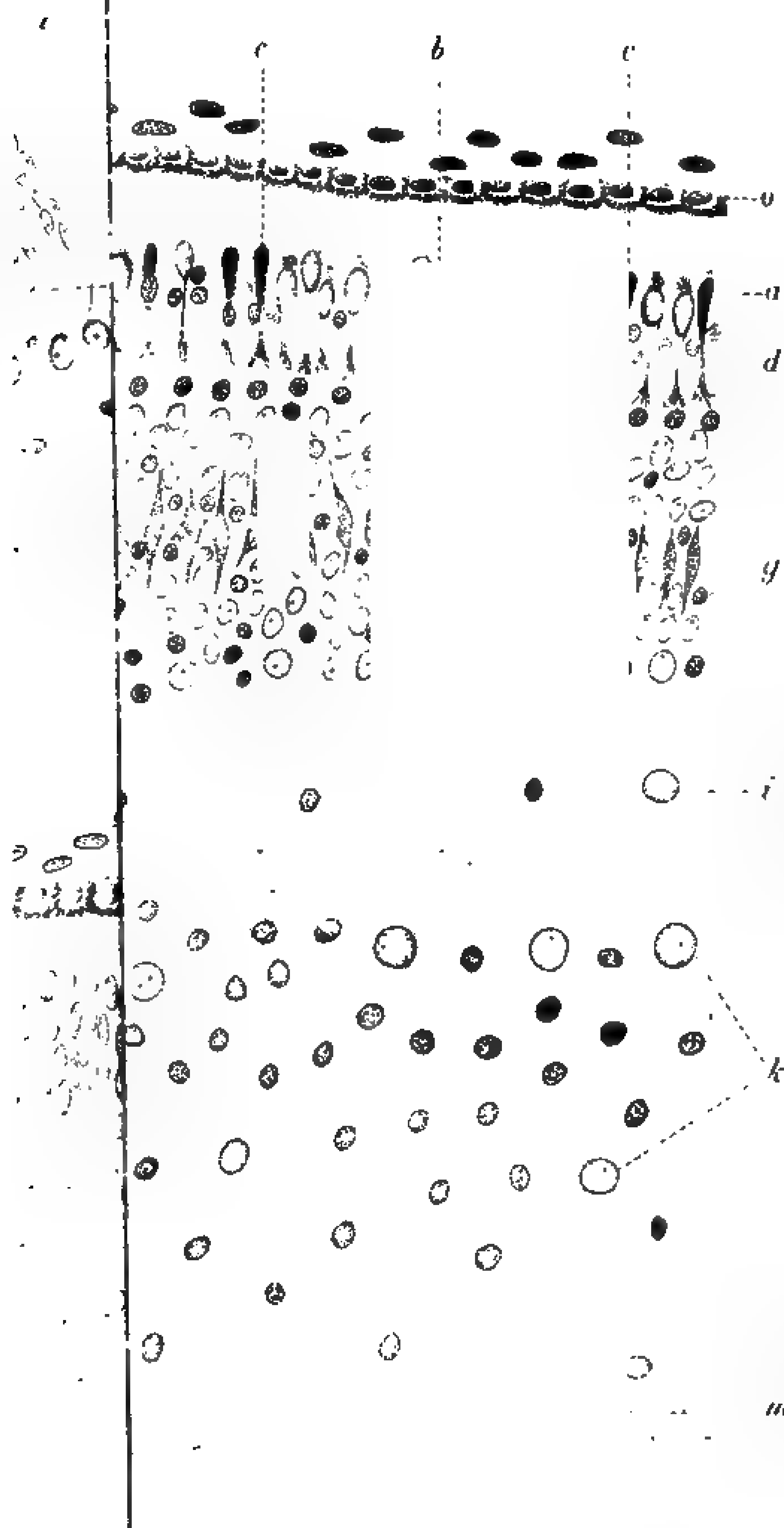

Fig 11 A
c
b
c
o
a
d
g
i
k
m

Fig. 1.

